Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Untersuchungen über die Auslösbarkeit des Hustens und über das Fehlen des Würgreflexes bei gesunden und neuropathischen Kindern.

Inaugural-Dissertation

welche

nebst den beigefügten Thesen

mit Genehmigung

der Hohen medicinischen Fakultät der Universität Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

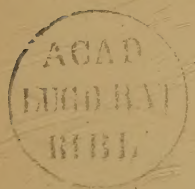
Medicin und Chirurgie

am Sonnabend, den 3. Mai 1902, Mittags 12½ Uhr

in der Aula Leopoldina der Universität

öffentlich verteidigen wird

Leo Kiewe.



Opponenten:

Dr. med. Leo Leschziner, pract. Arzt.

Drd. med. Leopold Neumann, pract. Arzt.

BRESLAU, 1902.

Druck von Th. Schatzky, Neue Graupenstrasse No. 5.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. Czerny.

Correferent; Professor Dr. Wernicke.

Hürthle, Dekan.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Husten und Würgen sind Reflexbewegungen, die zwar bis zu einem gewissen Grade durch den Willen beeinflusst werden können, die aber in der Regel unabhängig von demselben eintreten. Beide Reflexaktionen sind zur Hysterie in Beziehung gebracht worden, jener Erkrankung, die nach Strümpel[1]) u. a. psychogenetischen Ursprungs ist, insofern als bei ihr der normale Ablauf der psychischen Vorgänge und ihre „Verknüpfung mit den rein körperlichen Innervationszuständen" gestört ist. Bei dem Würgreflex ist es die Herabsetzung oder Aufhebung, die als Symptom der Hysterie aufgefasst worden ist; dem Husten hat man dann eine Abnormität des Nervensystems im Sinne einer Hysterie (oder einer anderen functionellen Erkrankung) zu Grunde gelegt, wenn er als „pathologischer Reflex" auftritt, d. h. von anderen als den „physiologischen Hustenstellen" z. B. von der Pharynxschleimhaut, zur Auslösung gelangt.

Der Husten ist eine modificierte Exspiration, die dadurch zustande kommt, dass die aneinander gepressten Stimmbänder durch die unter ihnen befindliche, unter relativ hohem Druck stehende Luftsäule plötzlich auseinander getrieben werden. Die Erschütterung der Stimmbänder, die bei diesem momentanen Ausgleich der beiden Luftsäulen (oberhalb und unterhalb der Stimmbänder) bezüglich ihres Drucks hervorgerufen wird, führt zu der Entstehung des als „Husten" bekannten Geräusches.

Ueber die Bahnen, auf denen sich dieser Reflexvorgang abspielt, und über die Stellen, von denen sich Husten auslösen lässt, liegen sowohl eine Reihe experimenteller als auch viele klinische Untersuchungen vor.

1819 stellte Krimer[2]) Untersuchungen über die Nerven an, durch deren Erregung Husten entsteht und bezeichnete als Vermittler des Hustenreflexes den N. vagus.

Nothnagel[3]) und etwas später Kohts[4]) nahmen umfassende experimentelle Untersuchungen vor, deren Ergebnisse in Virchow's Archiv, Bd. 44 und 60, niedergelegt sind. Als Versuchsobjecte benutzten sie Kaninchen und Hunde, weil diese Tiere die Fähigkeit, zu husten, besitzen.

Nothnagel fand, „dass nicht der Laryngeus superior allein als „Hustennerv" functioniert, sondern dass noch tiefer abwärts im Vagus Fasern vorhanden sind, deren Endausbreitung in der Schleimhaut der Trachea auf geeignete Reize den Reflexact des Hustens einzuleiten vermögen."

Kohts, welcher bei seinen Untersuchungen mechanische, chemische, thermische und elektrische Reize anwandte, gelangte zu folgenden Resultaten: Husten tritt ein:

1. bei Reizung der Schleimhaut des Pharynx, Larynx (der Fossa interarytaenoidea, der Plicae glosso-epiglotticae und Plicae ary-epiglotticae), der Trachea, der Bifurcationsstelle wie der Bronchien;
2. bei Reizung der Pleura costalis;
3. bei Reizung des Oesophagus;
4. bei Reizung der Stämme des N. pharyngeus, laryngeus superior und vagus, dagegen nicht bei Reizung des N. recurrens vagi;
5. bei Reizung des äusseren Gehörgangs.

Bei Reizung der hinteren Pharynxschleimhaut und der Innenfläche des weichen Gaumens werden nach Kohts meist ein bis zwei Hustenstösse hervorgerufen, nur selten anhaltender Husten; zuweilen trat gar kein Husten ein. Bei Reizung des N. pharyngeus selbst (sowohl bei mechanischen als bei elektrischen Reizen) artete der Husten zu Paroxysmen aus. Wegen der leichten Zugänglichkeit des Pharynx und von der klinischen Erfahrung ausgehend, dass bei den meisten Affectionen des Pharynx Husten vorhanden ist, dehnte Kohts seine Untersuchungen über die Auslösbarkeit des Hustens vom Pharynx auf den Menschen aus. Er fand auch beim Menschen die Reizempfindlichkeit sehr verschieden. In den meisten Fällen wurde durch Reizung der Pharynxschleimhaut Husten ausgelöst. In einzelnen Fällen dagegen nicht, sondern nur Schling- und Würgbewegungen.

Kohts konnte auch durch centrale Reizung (der Medulla oblongata) Husten erregen. Während bei querer Durchtrennung der Medulla oblongata etwa in der Mitte der Fovea rhomboidea noch Husten ausgelöst wurde, verloren die Versuchstiere die Fähigkeit, zu husten, wenn der Schnitt oberhalb des Obex angelegt wurde. Hier, etwa 2 mm oberhalb des Obex zu beiden Seiten der Raphe in der Ala cinerea, wo nach Stilling die Ursprungsstelle der Vagusfasern ist, ist wahrscheinlich das Hustencentrum zu lokalisieren.

Während so Kohts auf Grund experimenteller Untersuchungen ein Hustencentrum annahm, kam Jendrassik[5]) auf Grund theoretischer Erwägungen ebenfalls dazu, den Husten zu derjenigen Gruppe von Reflexen zu rechnen, für die ein besonderes Centrum zu substituieren ist. Diese Reflexgruppe ist durch einen sehr complicierten Mechanismus und durch die Länge der Latenzperiode ausgezeichnet, während welcher ein specifisches (meist unangenehmes) Gefühl seine Entstehung nimmt, das auf seinem Höhepunkt indirect die Thätigkeit eben jenes Reflexcentrums auslöst.

Die Erfahrungen, die man am Krankenbett machte, stehen nach einigen Autoren zum Teil im Widerspruch mit den Ergebnissen des Tierexperimentes, sodass es fraglich erscheinen muss, ob das Tierexperiment überhaupt geeignet ist, in die Genese des Hustens Klarheit zu bringen. — Insbesondere gilt dies für die Ansichten über die Auslösbarkeit des Hustens von der Rachenschleimhaut.

Högyes[6]) konnte bei seinen Untersuchungen vom Pharynx aus Husten auslösen und bestätigt Kohts' Angaben hierüber.

Störk[7]) erhebt dagegen Einspruch; er erkennt einen selbständigen „Pharynxhusten" nicht an und lässt als „Hustenstellen" nur die Interarytaenoidal-Region, die hintere Wand und die Bifurkationsstelle der Trachea gelten. Nach seinen Erfahrungen ist der mit Rachenaffectionen einhergehende Husten „nicht Product der Rachenschleimhaut", sondern stets durch einen gleichzeitigen Reizzustand des Kehlkopfs verursacht; nur dann entsteht Husten, wenn gleichzeitig „die Hustenstelle des Kehlkopfs" gereizt wird. Als Beweis dafür führt er folgenden Versuch an: er träufelte einem Patienten

vorsichtig Milch in den Pharynx und reizte dann die hintere Rachenwand; Husten trat nur dann auf, wenn weiss gefärbte Flüssigkeit in die Glottis gelangte, wie er laryngoskopisch beobachten konnte. Störk macht im Anschluss hieran darauf aufmerksam, dass bei Personen mit chronischem Rachenkatarrh, namentlich wenn sie sich gerade hinlegen, Husten dadurch indirect hervorgerufen werde, dass Sekret in den Larynx gelange. Auch eine verlängerte Uvula (bei Lähmung des M. azygos uvulae oder infolge Lockerung der Schleimhaut) kann durch Reizung des Kehlkopfs Husten veranlassen.

Sommerbrodt[8][9]) und Spamer[10]) gelangten zu andern Ergebnissen als Störk.

Sommerbrodt untersuchte, ausgehend von dem Gedanken, dass die kranke Schleimhaut im höheren Masse reizempfindlich sei als die gesunde, 168 an Pharyngitis granulosa leidende Personen und fand, dass ausser Würgbewegungen auch häufig Husten auszulösen war. In einigen Fällen trat der Husten jedesmal nur nach dem Genuss der Hauptmahlzeiten in ziemlicher Stärke auf, also direct nach einer mechanischen Reizung der erkrankten Schleimhaut. Auch konnte Sommerbrodt sehr häufig durch leichten Druck mit der Sonde auf ein sogen. „Granulum“ sofort einen oder mehrere Hustenstösse auslösen. Er überzeugte sich weiterhin davon, dass bei der Pharyngitis granulosa auch Husten bestand, wenn der Larynx vollständig gesund war und dass nicht die Anwesenheit von Sekret an sich allein den Husten verursachte; denn der Husten verschwand bei der rein lokalen Behandlung der Pharyngitis granularis allermeist lange Zeit, bevor die pathologische Absonderung sistierte und die Kranken immer noch über ihre bestehende Verschleimung klagten“.

Spamer[10]) prüfte, durch Sommerbrodts Arbeit aufmerksam gemacht, ebenfalls das Verhältnis der Pharynxsensibilität zum Husten und beobachtete bei Touchierung und auch bei ganz flüchtiger Berührung der Rachenschleimhaut mit einer trockenen Federspule mehrfach Husten, auch wenn er eine Reizung der Kehlkopfschleimhaut mit Bestimmtheit ausschliessen konnte. Besonders in einem Falle mit Rhinopharyngitis, bei dem anfangs auf Pinselung des Rachens mit Arg. nitr.-Lösung starker Husten eintrat, wurde im Verlauf der Behandlung

der bei der Touchierung hervorgerufene Husten immer geringer und schliesslich vertrug der Patient starke Lösungen und energische Schleimhautberührungen ganz ohne zu husten. In der Mehrzahl der Fälle aber trat auch bei kräftiger Touchierung kein Husten ein oder wurde nur indirect durch herabfliessendes Sekret ausgelöst. Spamer nimmt für das Zustandekommen des Hustens durch alleinige Reizung der sensiblen Nervenenden in der Rachenschleimhaut bestimmte pathologische Vorbedingungen an. „Dieselben können einerseits wohl in einer bedeutenden Erregung und Erregbarkeit der sensiblen Nervenenden der Rachenschleimhaut liegen, oder andrerseits in einer besonders leichten Irradiation von anderen Bahnen (also auch vom Rachen) her auf die sensiblen Kehlkopfnerven (deren Grund wohl in einer besonders hohen Erregbarkeit der letzteren zu suchen sein würde), oder endlich in einer besonderen Erregbarkeit der motorischen Zellen des „Hustencentrums". Eine der beiden letzteren Bedingungen ist entschieden auch bei den meisten Larynx- und Bronchialkatarrhen anzunehmen, wo wir den leisesten Luftzug, der die blosse Haut trifft, Husten (reflectorisch) veranlassen sehen, während unter normalen Verhältnissen viel stärkere Hautreize gleicher Art diesen Effect nicht haben". Dass in einer Anzahl von Fällen der Hustenreflex mit der Heilung der katarrhalischen Affection verschwand, glaubt Spamer in dem Sinne verwerten zu können, dass während des Bestehens der Pharynxerkrankung eine gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Nervenenden der Rachenschleimhaut vorhanden gewesen sei.

Rossbach[11]) machte auf die Beziehungen aufmerksam, die zwischen Störungen des Nervensystems und pathologischen zu Husten führenden Processen der Nasenschleimhaut und anderer Schleimhäute beständen. Er erklärt einen so entstehenden Husten durch die Annahme einer „Reflexneurose", für deren Zustandekommen eine besondere Disposition im Centralnervensystem verantwortlich zu machen ist: „Die Kranken müssen eine ähnliche Beschaffenheit des Nervensystems haben, wie Neurastheniker und Hysterische, und möglicherweise sind die Kranken sogar zum Teil neurasthenische oder hysterische Kranke."

Von demselben Gesichtspunkte aus wurde in der Folge-

zeit auch der „Pharynxhusten“ aufgefasst, und die Anschauung, dass derselbe ein „pathologischer Reflex“ (im Sinne Rossbachs) sei, gewann bald an Boden, wenn auch die Ansichten über das Wesen der pathologischen Reflexvorgänge keine einheitlichen waren, und der Begriff der „Reflexneurose“ im Laufe der Jahre manche Wandlung erfuhr.

Ganz besonders war es Strübing[12])[17]), der die Lehre Rossbachs in geistvoller Weise weiter ausbaute. Er betonte im Jahre 1883 bereits, dass es nicht dem Zufall überlassen sei, welche Reflexneurose bei einer Lokalerkrankung und bei bestehender Disposition der Reflexbahn ausgelöst würde. Er berichtet einen Fall, der ein 19jähriges hysterisches Mädchen betraf, das an einem Laryngo-Trachealkatarrh gelitten hatte. Auch nach Ablauf des Katarrhs konnte durch Reizung der äusseren Haut und der Nasenschleimhaut, durch Druck auf die Mammae und Ovarien, also durch Erregung sensibler Bahnen, Husten ausgelöst werden. Er glaubt, dass in ähnlicher Weise auch von der krankhaften Magen- und Darmschleimhaut oder der Pharynxschleimhaut Husten reflectorisch erzeugt werden könne. Solche Fälle, in denen der Husten sich von Stellen auslösen lässt, von denen aus gewöhnlich kein Husten entsteht, „können nicht einfach durch die Diagnose „Neurose“ erklärt werden; denn auch die Neurose kann die Erregung des Hustencentrums zu keiner zufälligen machen. Auch die pathologische Reflexaction muss als solche gesetzmässig sich entwickeln und ganz bestimmte Vorbedingungen müssen gegeben sein, die ihr Zustandekommen ermöglichen, die also hier schliesslich zu der abnormen Erregung des Hustencentrums führen.“ Die conditio sine qua non ist die abnorme Disposition einer Reflexbahn, sodass bei verminderter Resistenzfähigkeit des Organismus ein Reiz „zu demjenigen Centrum abgeleitet wird, dessen Erregbarkeit auf Grund der pathologischen Veränderungen abnorm gesteigert war.“

Hack[13]) hat Husten relativ häufig im Anschluss an Nasen- und Nasenrachenleiden beobachtet; er konnte bei chronischen Krankheitsprocessen im Rachen, abgesehen von Würg- und Brechbewegungen, auch Husten allein auslösen. Er erklärt die Anschauung Störks für unhaltbar, dass der Husten bei Pharynxerkrankungen stets nur dadurch entstehe, dass Sekret

in den Larynx hinabfliesse und auf die besonders husten-empfindliche Regio interarytaenoidea einen Reiz ausübe; allerdings könnte bei sehr intensivem Husten sehr wohl eine Reizung der Interarytaenoidalregion bewirkt und dadurch der Husten verschlimmert werden. Hack erwähnt u. a. einen Fall von Pharyngitis lateralis, in dem steter Hustenkitzel und Neigung zum Erbrechen bestand. Nach galvanokaustischer Zerstörung der in Strängen angeordneten Granulationen hörte der Hustenkitzel auf, ebenso auch die anderen Beschwerden. Die Ergebnisse seiner diesbezüglichen Untersuchungen fasst er folgendermassen zusammen: Es tritt bei Berührung bestimmter Stellen der Rachenschleimhaut (oft sind nicht alle gleich erregbar) mit der Sonde sofort Husten ein, ebenso nach kürzester Berührung mit dem Galvanokauter. Die Auslösbarkeit hört aber meist unmittelbar nach Vornahme einer Kauterisation der erkrankten Schleimhautpartie auf. Die Erklärung für diesen Rachenhusten liegt (ebenso wie bei manchen von leichten Erkrankungen der Nase abhängigen Affectionen) in einer abnormen Reflexerregbarkeit, sodass ein die Nerven dieser Schleimhaut treffender Reiz nun weitere, teilweise weit abgelegene Reflexe auslösen kann. Er bezeichnet diese pathologischen Reflexe als „Reflexneurose".

Schadewald[14]), Wille[15]) u. a. führten den „Trigeminushusten" in die Pathologie ein, indem sie von der Auffassung ausgehen, dass nicht jeder Husten als eine Reflexaction des Vagus aufzufassen wäre. Der „Trigeminushusten" sei ein pathologischer Reflexvorgang, der sehr häufig und in jedem Lebensalter vorkomme und namentlich in einem engen Verhältnisse zu der physiologischen Reflexaction des Trigeminus in seinem nasalen Ausbreitungsgebiete, dem Niesen, stehe. Je nach der Auslösungsstelle unterscheidet Wille einen nasalen, pharyngealen und auricularen Trigeminushusten, von denen er den ersteren für den häufigsten hält. Der pharyngeale Trigeminushusten trete entweder als selbständige Erkrankung auf oder mit dem nasalen vergesellschaftet. Als centripetale Nerven kämen hier die Ri. pharyngeales trigemini (besonders in der Nähe der Tubenwülste) in Betracht. Bei gesteigertem „Vagushusten" sind nach Wille stets Respirationserkrankungen vorhanden, welche jene Steigerung des an sich physiologischen

Vorgangs bedingen, während diese Erkrankungen für die Existenz des Trigeminushustens kein Erfordernis sind. Wille stellt den Trigeminushusten als „trockenen Husten“ dem Vagushusten als „feuchtem Husten“ gegenüber. Der Typus des trockenen Hustens sei stets quälend und unbefriedigend. „Der Auswurfhusten, der normalen Defaecation vergleichbar, ist das rein physiologische Phänomen, während es sich beim trockenen Husten, dem Hustentenesmus, wenn ich mich so ausdrücken darf, um eine rein pathologische Erscheinung handelt.“

Kurz[16]) teilt Strübings Ansicht über das Zustandekommen der pathologischen Reflexactionen und die dabei herrschende Gesetzmässigkeit. Nicht das lokale Leiden und nicht eine etwa bestehende Neurasthenie oder Hysterie sei die „*στίγμη κινουμένη*“ in dem Auftreten einer solchen Reflexerscheinung, sondern die Disposition, d. h. „der offenbare oder latente Erregungszustand einer bestimmten Reflexbahn“; die Neurasthenie oder Hysterie oder eine andere Gleichgewichtsstörung stelle nur das prädisponierende Moment dar, und die Lokalerkrankung sei nur die Gelegenheitsursache. Die Reflexneurose kann vorübergehend oder dauernd beseitigt werden, „wenn Gelegenheitsursache und prädisponierendes Moment weggeschafft werden und keine neue Schädlichkeit einwirkt.“

Strübing[17]) erwähnt in seiner vor etwa einem Jahre erschienenen Schrift „Ueber Husten und Auswurf“, dass chronische Rachenkatarrhe besonders, wenn sie mit Hyperästhesie der erkrankten Schleimhaut einhergehen, öfter Husten im Gefolge haben, dessen Intensität in deutlicher Weise durch das Verhalten des Rachens beeinflusst werde. Ueberhaupt könne jeder pathologische Process im Rachen Husten unterhalten, z. B. sei bei den verschiedenen Formen des chronischen Rachenkatarrhs, bei Hypertrophie der Tonsillen, bei Mandelpfröpfen und dergl. Husten beobachtet. Der Husten trete aber bei den Erkrankungen des Rachens nicht als ständige Reflexaction auf, und „namentlich die acuten Entzündungen lassen ihn in ihrem Verlauf meist vermissen.“

Strübing betrachtet daher den „Rachenhusten“ nicht als eine physiologische Reflexaction, als solche müsste sie „gesetzd. h. regelmässig“ auftreten. Für das Zustandekommen des

Hustens als eines pathologischen Reflexes zieht Strübing die bereits erwähnte Theorie heran, dass unter abnormen Verhältnissen (bei erhöhter Erregbarkeit des Hustencentrums und gesteigerter Erregbarkeit des Nervensystems) eine pathologische Erregung des Hustencentrums durch Bahnen erfolgen könne, welche unter normalem Verhältnisse nicht zu diesem Centrum leiten, während sonst meist nur die Bahnen des N. laryngeus superior den Reiz zum Hustencentrum gelangen lassen. Die abnorme Steigerung der Erregbarkeit des Hustencentrums wird bei erhöhter Erregbarkeit des gesammten Nervensystems durch pathologische Processe derjenigen Schleimhäute bedingt, von denen aus unter normalen Verhältnissen Husten hervorgerufen wird. Besonders hebt Strübing hervor, dass der Husten als pathologischer Reflex sich nur auf der Basis eines labilen Nervensystems entwickeln könne: „Ausser dem wechselvollen und bald mehr, bald weniger ausgesprochenen Bilde der Hysterie, kann der Husten als pathologischer Reflex unter allen jenen verschiedenen Verhältnissen eintreten, in denen eine gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems besteht, veranlasst durch die verschiedensten Zustände desselben". „Tritt der Husten als pathologischer Reflex auf, so handelt es sich schon immer um Menschen mit nicht normalem Nervensystem."

Bei meinen Untersuchungen über die Auslösbarkeit des Hustens prüfte ich dieselbe zunächst bei Kindern, welche an Pertussis litten, weil es eine in Aerztekreisen verbreitete und von vielen Autoren vertretene Ansicht ist, dass sich beim Keuchhusten die Anfälle willkürlich vom Rachen aus hervorrufen lassen, und dass die Auslösbarkeit des Hustens vom Rachen aus ein wichtiges, diagnostisches Kriterium darstelle. Während manche Autoren meinen, dass für das Zustandekommen der Auslösung ausschliesslich das psychische Moment massgebend sei, und daher die Berührung der hinteren Rachenwand auch nicht anders als jede andere psychische Einwirkung aufgefasst werden dürfe, sind andere der Ansicht, dass eine directe Auslösung des Anfalls, ohne dass vorerst die Erregung zum Grosshirn gelangt, stattfinde. Diese Anschauung hat ihre

theoretische Grundlage wohl in der Auffassung des Keuchhustens als einer Neurose, einer Auffassung, die sowohl früher (Hufeland[18])) als auch heute noch viele Anhänger gefunden hat. Stricker[19]) hält den Keuchhusten im convulsivischen Stadium in erster Linie für einen „Reizzustand der Nervenleitung". Henoch[20]) äussert sich in ähnlichem Sinne, er glaubt, „dass hier ausser dem Katarrh noch etwas Anderes, und zwar ein nervöses Element in Betracht kommt, was eben dem Anfall das charakteristische Gepräge giebt". Auch das Erbrechen bei dem Anfall fasst Henoch in erster Linie als ein „nervöses" auf. Michael[21]) hält den Keuchhusten für eine Reflexneurose der Nase, obgleich seine Versuche, durch Reizung der Nasenschleimhaut Husten auszulösen, negativ ausfielen. Er glaubt, „dass der Keuchhusten sich von den anderen Trigeminushusten dadurch unterscheidet, dass hier die Nasenschleimhaut nicht auf jeden mechanischen Reiz, sondern ausschliesslich auf den specifischen Reiz des Keuchhustengiftes in Gestalt der bekannten Anfälle reagiert". Rossbach[22]) nimmt ausser dem Katarrh der Bronchien als aetiologisches Moment für die charakteristischen Hustenanfälle ebenfalls eine Reflexneurose an, bedingt durch eine leichtere Erregbarkeit oder bessere Leitungsfähigkeit des Hustencentrums, sodass selbst schon unbedeutende periphére Reizung der normal leitenden sensiblen Fasern in dem N. laryngeus superior hinreiche, um reflectorisch einen Hustenanfall auszulösen.

Der Keuchhustenanfall würde demnach mit dem pathologischen Reflexhusten Rossbach's und Strübing's in Analogie zu setzen sein, bei dem ebenfalls eine functionelle Störung resp. Uebererregbarkeit der Nervenbahn substituiert wird.

Ich untersuchte nun 18 Fälle von Keuchhusten, und um ein ausreichendes Vergleichsmaterial zu haben, ausserdem noch eine Anzahl anderer Patienten mit und ohne eine Erkrankung an Husten auf die Auslösbarkeit des Hustens. Mit diesen Untersuchungen verband ich meist eine Prüfung des Würgreflexes, da von manchen Autoren eine Beziehung zwischen Husten und Würgreflex angenommen und insbesondere von Störk der vom Pharynx ausgelöste Husten als durch die Würgbewegungen hervorgerufen angesehen wird. Die Möglichkeit, dass der „Pharynxhusten" auf diese Weise

zustande kommt, ist a priori nicht von der Hand zu weisen; sie müsste namentlich bei lebhaftem Würgreflex vorhanden sein. Ich habe mit Rücksicht auf Störk's Versuche den Husten nur dann als directen Effect der Berührung des Pharynx aufgefasst, wenn derselbe sofort prompt eintrat, nicht aber, wenn zwischen der Berührung und dem Eintreten des Hustens ein Zeitraum von einigen Sekunden lag, oder wenn dem Husten sichtbare Würgbewegungen vorangingen. Des weiteren suchte ich mir Gewissheit darüber zu verschaffen, ob der Husten nicht schon durch das bei der Untersuchung gesetzte psychische Moment auszulösen sei. Um diesen Factor ausschliessen zu können, beschäftigte ich mich, bevor ich an die Reizung der Rachenorgane ging, eingehend mit den Patienten und beobachtete, ob der Husten z. B. schon bei der Prüfung der Patellarreflexe oder beim Oeffnen des Mundes oder beim Einführen des Spatels zwischen die Zähne (ohne Berührung der Pharynxgebilde) hervorgerufen würde. Aus diesen Gründen habe ich auch nicht alle Fälle, bei denen Husten auslösbar war, in positivem Sinne verwerten können, sondern war genötigt, in einer Anzahl von Fällen das Ergebnis der Untersuchung als zweifelhaft hinzustellen.

Das Material, welches ich zu meinen Untersuchungen heranzog, war dasjenige der hiesigen Königlichen Kinderklinik. Im ganzen gelangten 200 Fälle zu meiner Beobachtung, die ich zum grössten Teil wiederholt zu untersuchen Gelegenheit hatte. Von diesen prüfte ich an 102 Patienten auch das Vorhandensein resp. Fehlen des Würgreflexes.

Meine Untersuchungen erstrecken sich über die Zeit vom März 1901 bis April 1902. Was das Alter der von mir untersuchten Kinder betrifft, so waren:

2	Kinder	im	Alter	von	2	bis	3	Monaten
4	=	=	=	=			4	=
3	=	=	=	=			5	=
3	=	=	=	=			6	=
14	=	=	=	=	7	bis	12	=
17	=	=	=	=	1	=	2	Jahren
25	=	=	=	=	3	=	4	=
30	=	=	=	=	5	=	6	=

Alle übrigen Kinder hatten das 6. Lebensjahr überschritten. Das älteste Kind, das ich untersuchte, war $14^1/_2$ Jahre alt.

Ein Teil der Kinder wies keine Krankheitserscheinungen auf. Eine grosse Zahl litt an Husten, darunter 18 an Pertussis. Ferner richtete ich meine Aufmerksamkeit darauf, eine Reihe von Kindern mit „neuropathischer Veranlagung" im Gegensatz zu normalen Individuen zu untersuchen.

Zur Diagnose einer „neuropathischen Veranlagung" habe ich folgende Symptome herangezogen: Gesteigerte Patellarreflexe, das Rosenbach'sche Phänomen (Zittern der leicht geschlossenen Augenlider), das nach Sänger[23]) ein neurasthenisches Symptom ist, ferner Dermographie, erhöhten Blutdruck, Facialis-Phänomen, Tremor der ausgestreckten und gespreizten Finger, Enuresis nocturna, Pavor nocturnus. Meist unterschieden sich die Kinder auch schon in ihrem ganzen Wesen und Benehmen von normalen Kindern. Sie waren leicht erregbar und einem raschen Stimmungswechsel unterworfen. Oft hat die Art, wie die jungen Patienten ihre Klagen vorbringen, wie sie durch krasse Uebertreibungen Bedauern zu erwecken suchen und zumeist bei ihrer Umgebung auch in allzu reichem Masse finden, etwas Charakteristisches. Die Klagen bestehen gewöhnlich in Kopfschmerzen, „Gliederzittern", Gliederreissen und Schwere in den Gliedern, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, „Seitenstechen" und ähnlichem. Sind die Patienten bis dahin noch wenig in Behandlung gewesen, so lassen sich häufig durch ein indifferentes, lediglich suggestiv wirkendes Medicament oder durch leichte Faradisation die Beschwerden mit einem Schlage beseitigen. So verschwanden bei einem dieser Kinder, das lange an Kopfschmerzen litt, dieselben auf Tinct. ferr. pomat. prompt, traten aber noch an demselben Tage wieder auf, an dem das Medicament zu Ende ging. Herrmann[24]) hat aus der Breslauer Kinderklinik über eine Anzahl an Kopfschmerzen leidender Kinder berichtet, bei denen der Erfolg einer suggestiven Therapie in deutlicher Weise zu Tage trat. In dem Effecte einer solchen Behandlung, „ex juvantibus" kann man häufig eine Stütze für die Diagnose finden. Weiter ist in dem Benehmen dieser Kinder oft eine übergrosse Aengstlichkeit auf-

fällig, die in gar keinem Verhältnis zu dem Alter der Patienten steht, ferner ein hochgradiges Schamgefühl, sodass es oft grosse Mühe kostet, die Kinder dazu zu bewegen, sich auszukleiden, sowie eine abnorme Erregbarkeit der Vasomotoren, die sich in plötzlichem Wechsel der Hautfarbe (namentlich des Gesichts), in jähem Erröten und Erblassen äussert. Falls durch die objective Untersuchung für die Klagen eine materielle Grundlage nicht zu finden war und alle anderen Krankheiten, die einen ähnlichen Symptomenkomplex erzeugen können, ausgeschlossen werden konnten, wurde die Diagnose „neuropathische Veranlagung" gestellt.

Zur Prüfung der vom Rachen auszulösenden Reflexe bediente ich mich eines geraden Zungenspatels oder eines gebogenen, mit Watte armierten Tamponträgers. Ich berührte damit Gaumen, Gaumenbögen, Uvula, Tonsillen, Zungenrücken, Zungengrund, hintere Pharynxwand und event. die orale Fläche der Epiglottis. Ich vermied es absichtlich, etwa mit der Sonde bis zur Regio interarytaenoidea zu gelangen, oder die laryngeale Fläche der Epiglottis zu berühren, von der nach Meyer-Hüni[24]) meist auch Husten auszulösen ist.

Kinder mit Pertussis.

Was zunächst die Auslösbarkeit des Hustens bei Pertussis betrifft, so ist es mir auch im Stadium convulsivum nicht bei allen Fällen gelungen, vom Pharynx aus einen Hustenanfall auszulösen. Ich beobachtete 18 Fälle von Pertussis, davon befanden sich 15 im Stadium convulsioum, 3 im Stadium decrementi. 13 von den Kindern hatte ich mehrmals zu untersuchen Gelegenheit und konnte beobachten, in welchem Verhältnis die Intensität der Anfälle zu ihrer Auslösbarkeit stand. Der Husten war vom Rachen aus nur in 3 Fällen als typischer Pertussisanfall prompt auslösbar.

In einem dieser Fälle war der Keuchhusten durch eine starke Angina compliciert, nach deren Ablauf durch Berührung der hinteren Pharynxwand kein typischer Pertussisanfall, sondern nur noch einzelne Hustenstösse auslösbar waren.

In 2 weiteren Fällen entbehrte der ausgelöste Husten aller Charactere des Keuchhustens. In 5 Fällen war kein Husten vom Rachen auslösbar, bei den übrigen 8 Kindern

war der Husten nicht constant vom Pharynx auszulösen; bei drei von diesen Fällen war nur einmal ein Pertussisanfall durch Berührung der oralen Fläche der Epiglottis zu erzielen, während die Berührung der hinteren Pharynxwand noch keinen Husten auslöste.

Besonderes Interesse dürfte folgender Fall haben:

1. Alfred B., J.-N. 1899/1900, 2183a, 3 Jahre.

Mässig guter Ernährungszustand. — Der Junge hustete in heftigen, sich häufig einstellenden Paroxysmen. Er hatte hohes Fieber, eine starke Pharyngitis und Rhinitis. Die Lungen waren frei. Im Sprechzimmer warf sich der Knabe wiederholt während des Hustens auf dem Untersuchungstisch hin. Er machte, sobald man ihn untersuchen wollte, sofort lebhafte Würgbewegungen, bis sich ein Anfall einstellte. Trotzdem gelang es schliesslich, den Rachen zu inspicieren und die Zunge herunterzudrücken. Es trat Husten ein, aber ohne spastischen*) Charakter. Bei abermaligem Herunterdrücken der Zunge wurde ein spastischer Husten mit Reprise ausgelöst. In den folgenden Tagen gelang es nicht, das Spatel einzuführen, ohne dass nicht schon beim Oeffnen des Mundes Husten eingetreten wäre. Der Husten verringerte sich im Laufe der nächsten Tage nicht. Er nahm im Gegenteil fast ständig an Intensität zu, und die Anfälle waren oft von Erbrechen begleitet. Die Rötung und Schwellung der Rachengebilde blieb bestehen, ebenso das Fieber ($39{,}7^0$); besonders häuften sich die Anfälle auch des Nachts. Der Mutter wurde deshalb vorgeschlagen, den Knaben auf die Klinik aufnehmen zu lassen. Gleich nach der Aufnahme trat eine völlige Wandlung ein. Die Intensität sowohl, als die Zahl der Anfälle nahm wesentlich ab. Erbrechen trat nicht mehr ein. Bemerkenswerter Weise sank auch die Temperatur rasch ab. Sie betrug am Abend des ersten Tages nur noch $38{,}3^0$, am folgenden Tage $38{,}0^0$, und von da ab bewegte sich die Temperaturcurve dauernd unter $38{,}0^0$. Ein Besuch der Mutter in der Klinik steigerte sofort die Heftigkeit des Hustens, während sonst die auf der Klinik gehörten Attaquen durchaus nicht anstrengend waren und manchmal sogar den Pertussis-Charakter völlig vermissen liessen. Die Auslösbarkeit des Hustens vom Pharynx zu prüfen, war mir auch in der Folgezeit nicht möglich, da jedesmal bereits beim Anblick des Spatels oder bei Oeffnen des Mundes Husten eintrat.

---

*) Als spastischen Husten habe ich einen anstrengenden Husten bezeichnet, der aus einer Reihe rasch aufeinander folgender heftiger Expirationsstösse bestand, jedoch die Eigentümlichkeiten der Pertussis (giemende Inspiration, Reprise u. s. w.) vermissen liess.

Ich habe diesen Fall deshalb eingehend besprochen, weil bei ihm in eclatanter Weise der Hustenanfall von psychischen Einwirkungen abhängig war; allerdings wurde nicht immer ein typischer Pertussisanfall ausgelöst.

Stricker[19]) hat ähnliche Fälle beobachtet und spricht von ihnen als einer hysterischen Form der Pertussis.

Dass auf die Reizung der Rachenorgane nur ein verhältnismässig kleiner Bruchteil der an Pertussis leidenden Kinder prompt mit Husten reagierte, ist vielleicht durch folgende Nebenumstände zu erklären: Bei einigen Kindern nahm ich die Prüfung vor, nachdem wenige Minuten vorher ein Anfall sich abgespielt hatte. Dass in diesen Fällen kein Husten auslösbar war, dafür glaube ich eine Ermüdung des Hustencentrums verantwortlich machen zu dürfen, die durch den vorhergegangenen Husten verursacht war. Dass die Intensität der Anfälle auch auf die Auslösbarkeit des Hustens Einfluss hat, geht daraus hervor, dass dieselbe von den Autoren nur für den Höhepunkt der Erkrankung, für das Stadium convulsivum, als charakteristisch angegeben wird. Auch bei meinen Untersuchungen betreffen die Fälle mit positivem Ergebnis fast alle das Stadium convulsivum. Im Stadium decrementi, in welchem zwar noch typische Pertussisanfälle — aber nicht mehr in der gleichen Zahl und Intensität wie vorher, — auftraten, liess sich nur vereinzelt ein Husten vom Pharynx auslösen.

Den 3 Fällen, in denen sich ein Keuchhustenanfall prompt vom Rachen auslösen liess, ohne dass er als Effect psychischer Einwirkungen oder von Würgbewegungen zu gelten brauchte, und den 2 weiteren Fällen, in denen die Auslösung eines kurzen Hustens gelang, steht die Mehrzahl gegenüber, bei der die Auslösung nicht constant oder überhaupt nicht erfolgte. Danach halte ich die Anschauung, dass die Auslösbarkeit des Anfalls für die Diagnose des Keuchhustens ein wichtiges Erfordernis sei, oder dass der negative Ausfall des Versuchs der Auslösung einen Keuchhusten ausschliesse, nicht für berechtigt. In anderen Fällen gelingt es nach meinen Erfahrungen nicht, einen charakteristischen Husten - Paroxysmus hervorzurufen, sondern nur einzelne Hustenstösse oder einen stärkeren Husten, der aber nicht als Pertussisanfall bezeichnet werden kann.

Wir würden auch hier fehl gehen, wenn wir deshalb, weil der auf solche Weise ausgelöste Husten nichts für Pertussis Charakteristisches besitzt, einen Keuchhusten ausschliessen würden.

Besonders möchte ich betonen, dass in den 3 Fällen, in denen sich in prompter Weise ein Pertussisanfall auslösen liess, keinerlei Anhaltspunkte für eine neuropathische Veranlagung vorlagen, welche nach Rossbach und anderen für das Zustandekommen einer Reflexneurose Vorbedingung ist. Unter den keuchhustenkranken Kindern waren 3, welche neuropathische Symptome zeigten. Davon ist das eine der oben ausführlicher besprochene Fall (1). In dem 2. Fall gelang die Auslösung eines Anfalls nur das erste Mal bei ganz tiefer Sondeneinführung (Epiglottis?), bei allen folgenden Untersuchungen war kein Anfall auslösbar. In dem 3. Falle konnte ich bei 10 an verschiedenen Tagen vorgenommenen Untersuchungen niemals prompt Husten auslösen. Die beifolgende Krankengeschichte mag den Fall etwas eingehender beleuchten:

2. Margarete R., $6^1/_2$ Jahre, J.-N. 1901/02, 659.

22. VI. 01. Graciles, zartes, etwas blasses Kind. Der Vater leidet an Lungentuberkulose. Das Kind neigt zu Erkältungen. Vor 2 Jahren Pneumonie. Seit fast 4 Wochen Husten. Scrophulöse Stigmata. Neuropathisches Benehmen. Patellarreflexe sehr lebhaft.

Ueber den Lungen diffuse Rasselgeräusche und Giemen. Druck auf die hintere Larynxwand, Zurückwerfen des Kopfes, Berührung von Gaumen, Tonsillen, hinterer Pharynxwand und oraler Fläche der Epiglottis löst keinen Husten aus. Am Schluss der Untersuchung erfolgt, auf die Aufforderung, zu husten, ein typischer Pertussisanfall.

26. VI. Links ganz vereinzelte Rasselgeräusche, rechts öfter Giemen und trockenes Rasseln.

Von Gaumen, Pharynx und Tonsillen wird kein Husten ausgelöst. Nach Berühren der oralen Fläche der Epiglottis entsteht zunächst kein Husten, sondern Würgen, nach ca. 20 Sek. tritt ein Pertussisanfall auf, der reichlichen, sauer riechenden Schleim zu Tage fördert.

Am 26. VI. abends führt der Anfall mehrmals zu Epistaxis.

27. VI. Die Anfälle erfolgen in Intervallen von $^1/_2$ bis

1 Stunde, jedoch sind die anfallsfreien Intervalle öfter auch grösser als 1 Stunde.

Auch bei dreimaliger, tiefster Sonderberührung und bei Compression des Larynx wird kein Husten ausgelöst.

28. VI. 01. Kurz nach der (erfolglosen) Sondeneinführung, die dem Zungengrunde entlang weit hinunter vorgenommen wurde, erfolgt ein sehr starker Anfall, aber erst, nachdem die Sonde wieder aus dem Munde entfernt war. Bei Einführung der Sonde in die Nase erfolgt kein Husten.

29. VI. Ist heute ängstlich. Bei Berührung der laryngealen Fläche der Epiglottis erfolgen zwei kurze, klingende Hustenstösse, denen nach einer Pause von ca. $^1/_2$ Minute ein ziemlich heftiger Anfall (mit Giemen ohne Reprise) folgt.

3. VII. Von weitem grobe Rasselgeräusche hörbar. Die Pat. versucht, dazu aufgefordert, ruhig fortzuatmen. Trotzdem erfolgt sofort ein starker Hustenanfall mit giemenden Inspirationen, kurzen Pausen und sauer riechendem Schleimauswurf. Nach dem Anfall sind nur vereinzelte bronchitische Geräusche hörbar.

5. VII. Tonsillen vergrössert und gerötet. Ueber der l. Lunge vereinzelte, über der r. mehr bronchitische Geräusche von trockenem Charakter. Zuweilen nach einem Hustenanfall Epistaxis.

Von Gaumen, Tonsillen, Uvula, Zungengrund, hinterer Rachenwand und oraler Fläche der Epiglottis, sowie von der Nasenschleimhaut (beiderseits) kein Husten auslösbar.

6. VII. Hustet weit weniger, aber noch ziemlich intensiv (Epistaxis). Nachts nur wenig Husten. Nirgends Husten auslösbar.

10. VII. Hustenanfälle seltener. Alle 2—3 Stunden, nicht mehr so stark. Kein Nasenbluten mehr. Bronchitische Geräusche noch beiderseits vorn. Patellarreflexe sehr lebhaft. Kein Husten auslösbar.

12. VII. 01. Nur noch 3—4 mal am Tage Husten, aber ziemlich stark. Nachts Husten selten, nirgends Husten auslösbar.

13. VII. Anfälle selten. Pharynx wenig gerötet. Auch bei ausgiebigster Berührung gelingt es nicht, vom Pharynx Husten auszulösen.

Da bei allen 3 neuropathischen Kindern auch bei wiederholter Untersuchung Husten nicht mit Sicherheit durch Berührung der Rachengebilde ausgelöst werden konnte, so glaube ich zu dem Schluss berechtigt zu sein, dass, falls man die Auffassung der Pertussis als einer Reflexneurose zu Recht bestehen lassen will, jedenfalls das gleichzeitige Vorhandensein einer neuropathischen Veranlagung bei einem pertussiskranken Kinde nicht in dem Sinne zur Stütze dieser Hypothese herangezogen werden darf, dass in diesen Fällen eine gesteigerte

Reflexerregbarkeit vorhanden ist und dass die Entstehung eines spontanen Hustenanfalls sich in dem Rahmen eines „pathologischen Reflexes“ abspielt.

Den oben erwähnten 18 Fällen, welche an Pertussis litten, stehen meine Untersuchungen an 182 Kindern gegenüber, die aus verschiedenen anderen Ursachen die Poliklinik aufsuchten, zum Teil ebenfalls an Husten litten, zum Teil frei von Erkrankungen der Luftwege waren. Unter diesen 182 Kindern war der Hustenreflex

deutlich positiv bei 75 Kindern = 41%,
negativ „ 65 „ = 35%,
nicht sicher auslösbar „ 42 „ = 24%.

Sind an dem positiven Ausfall des Hustenreflexes namentlich neuropathische Kinder beteiligt? Meine Untersuchungen gingen von dieser Anschauung aus, die sich aus den Arbeiten von Rossbach, Strübing und Kurz herleitet. Unter meinen Patienten waren 124 nicht neuropathisch. Von den 124 nicht neuropathischen Kindern reagierten 65 (= 52%) mit Husten, von den 58 neuropathischen Kindern nur 10 (= 17%). Meine Untersuchungen können also wohl kaum als Stütze für die genannte Ansicht der 3 Autoren gelten; denn die nicht neuropathischen Kinder reagierten in weit grösserer Zahl mit Husten als die neuropathischen. Die allgemeine Gültigkeit dieser auffallenden Thatsache wird durch Ungleichheit des Materials in einigen Punkten eingeschränkt. Von den 124 nicht neuropathischen Kindern litten 105 (= 85%) an Husten, von den 58 neuropathischen Kindern nur 31 (= 53%). Im ganzen bestand spontaner Husten bei 136 Kindern. Unter diesen war in 72 Fällen (= 53%) Husten auslösbar. Dagegen war unter 46 Kindern, welche nicht an Husten litten, nur in 3 Fällen, (= 6½%) Husten prompt zu erzielen. Ich muss daher diesem Umstande eine grössere Bedeutung zumessen, als es nach der Litteratur geboten erscheint; denn aus einer Gegenüberstellung derjenigen Fälle, die an einer Hustenaffection litten, zu denen, die frei von derartigen Krankheiten waren, ergiebt sich, dass dieses Moment bei dem positiven Ausfall des Hustenreflexes eine grosse Rolle spielt. Aus den angeführten Zahlen geht hervor, dass bei Kindern, bei denen

mit spontanem Husten einhergehende Erkrankungen bestehen, die Auslösbarkeit des Hustens weit häufiger zu constatieren ist, als bei solchen ohne spontanen Husten.

Unter den 124 nicht neuropathischen Kindern konnte in 30 Fällen (= 24 %) kein Husten ausgelöst werden, gegenüber 65 Fällen (= 52 %), in denen die Untersuchung ein deutlich positives Ergebnis hatte; bei 29 Kindern (= ca. 24 %) war der Husten nicht sicher auslösbar oder nur Effect von Würgbewegungen. Aus der Gruppe der nicht neuropathischen Kinder kam die grosse Mehrzahl (105) wegen Husten in Behandlung. Oft war derselbe sehr quälend und intensiv, nicht selten von spastischem Charakter.*) Nur 19 von den nicht neuropathischen Kindern litten nicht an Husten.

Unter den 58 neuropathischen Kindern reagierten 10 (= 17 %) prompt mit Husten. Der Hustenreflex war negativ bei 35 (= 60 %), zweifelhaft bei 13 Patienten (= 23 %). Von den neuropathischen Kindern litten 31 an Husten, der sich aber bei der Untersuchung meist nur als Nebenbefund ergab. Vielfach hatten die Kinder die Poliklinik garnicht wegen des Hustens aufgesucht, da sie dadurch nicht belästigt wurden.

Kinder, welche zur Zeit der Untersuchung an spontanem Husten litten.

Unter den 105 nicht neuropathischen Kindern, welche an Husten litten, reagierten auf Reizung der Pharynxschleimhaut 63 (= 60 %) prompt mit Husten. Der Husten war nicht auslösbar bei 17 (= 16 %), bei den übrigen 25 Kindern gelang seine Auslösung entweder nicht constant, oder war durch andere Momente indirect in positivem Sinne beeinflusst.

Unter den 31 neuropathischen Kindern mit spontanem Husten war derselbe in 9 Fällen auslösbar (= 29 %), in 14 Fällen nicht auslösbar (= 45 %). Bei 8 Kindern (= 26 %) erfolgte der Husten auf Berührung des Pharynx nicht constant oder nur unter Würgbewegungen.

---

*) Vgl. p. 19.

I. Fälle, bei denen der Husten prompt auslösbar war.

Bei den 63 nicht neuropathischen Kindern mit spontanem Husten, bei denen der Hustenreflex positiv war, zeigte der Pharynx in 59 Fällen entzündliche Veränderungen verschiedener Art und Intensität. Unter diesen Fällen befanden sich eine Reihe von Kindern, bei denen diese Affection noch ausserdem mit Erkrankungen der tieferen Luftwege einherging. Nur in 4 Fällen waren keinerlei entzündliche Erscheinungen der Rachenschleimhaut zu constatieren. Bei diesen Kindern bestand indessen z. Zt. der Untersuchung eine Bronchitis.

Mit der Pharyngitis combinierte sich in 3 Fällen eine Laryngitis, in 21 Fällen eine Bronchitis, in 10 eine Coryza; in 3 Fällen bestand eine Pneumonie und in 2 Fällen Tuberkulose der Lungen. In 12 Fällen waren die Tonsillen in höherem Grade hypertrophisch. In einem Falle von Bronchitis und Pharyngitis, bei dem hartnäckiger Husten bestand, war der Percussionsschall über dem Sternum gedämpft; ein anderes Kind, das oft kränklich war, aber angeblich erst seit 8 Tagen hustete, hatte ausser einer Pharyngitis granularis und sehr grossen Tonsillen eine (linksseitige) parasternale Dämpfung. Vielleicht handelte es sich in diesen beiden Fällen um vergrösserte Bronchialdrüsen, die den Vagus comprimierten.

Einige kurze Krankengeschichten mögen hier ihre Stelle finden:

3. Frieda Gr., $6^1/_2$ Jahre, J.-N. 01/02 728.

Ziemlich guter Ernährungszustand, skrophulöse Stigmata. Hustet seit 4 Wochen, ohne wesentliche Allgemeinstörung, manchmal nach dem Husten Erbrechen. Temp. 37,9. Pharynx mässig gerötet, Tonsillen vergrössert. Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes. Ueber den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche.

Patellarreflexe in normaler Stärke auslösbar, kein Facialis-Phänomen, kein Fussklonus.

Tiefe Inspiration und Druck auf den Larynx von aussen bewirkt keinen Husten. Bei Berührung der hinteren Pharynxwand erfolgt spastischer, längerer Husten, ohne giemende Inspiration, ohne Reprise, nicht zu Erbrechen führend. Ein gleicher Hustenanfall wird bei Berührung der oralen Fläche der Epiglottis ausgelöst.

4. Carl Sch., 4 Jahre, J.-N. 99/00 754.

4. V. 01. Seit gestern starker Husten mit Schleimauswurf. Tonsillen sehr gross, Pharynx mässig gerötet, Lungen frei. Temp. 37,9. Bei Herunterdrücken der Zunge kurzer, lauter Husten, nicht spastisch.

An den folgenden Tagen Heiserkeit.

17. V. Erst bei ganz tiefer Sondenberührung ein kurzer, einmaliger Hustenstoss auslösbar.

5. Wally B., 12 Monate alt, J.-N. 01/02, 918.

Kräftiges, sehr fettes Kind, stets gesund.

3. VII. 01. Seit 8 Tagen starker Husten von spastischem Charakter. Starke Coryza u. Pharyng. Bei Herabdrücken der Zunge mit Spatel starker Husten. Reflexe o. B., kein Facialis-Phänomen.

12. VII. Hustet noch spastisch, aber weniger stark. Schlaf nicht gestört.

Bei Berührung des Gaumens erfolgt noch kein Husten. Vom Pharynx aus werden einige kurze Hustenstösse ausgelöst, ebenso bei Herabdrücken der Zunge. Nach dem Pinseln (mit 1 % Jodglycerinlösung) sofort ziemlich starker spastischer Husten.

13. VII. Hustet weniger häufig, aber noch spastisch. Pharynx weniger gerötet, mässige Schleimsekretion. Bei Herunterdrücken der Zunge erfolgen einige kurze Hustenstösse, etwas stärkerer Husten erfolgt beim Pinseln.

6. Otto B., 4 Jahre, J.-N. 99/00, 2693.

27. II. 02. Blasses Kind, in mässigem Ernährungszustande, starke Pharyngitis und Angina, hustet. Temp. 38,8. Schwache Patellarreflexe. Facialis-Phänomen schwach positiv. Husten prompt auslösbar.

5. III. Hatte vor 4 Tagen eine typische Stomatitis aphthosa, die jetzt fast geheilt ist. Noch mässige Pharyngitis. Temp. 37,8. Husten auslösbar.

7. Hildegard G., 8 Monate, J.-N. 1901/02, 2384.

Kräftiges Kind mit guten Farben. Keine nervöse Belastung. Seit Dez. 1901 heftiger krampfhafter Husten. Damals bestand Bronchitis und Katarrh der oberen Luftwege.

7. II. 02. Husten schon wesentlich gebessert. Bronchitis, Pharyngitis. Starke Dermographie, Patellarreflexe nicht gesteigert. Vom Pharynx wird kurzer Husten ausgelöst.

4. III. 02. Seit 3 Tagen wieder starker Husten. Temp. 38,1. Pharynx mässig gerötet, einige kurze Hustenstösse auslösbar. Kein Facialis-Phänomen.

18. III. 02. Hustet nicht häufig, aber stark. Pharynx gerötet, Lungen frei. Temp. 38,2. Husten auslösbar.

8. Elisabeth W., J.-N. 1901/02, 2805, 9 Wochen.

Elender Ernährungszustand. Doppelseitige Pneumonie. Pharynx gerötet. Beim Trinken fängt sie an zu husten, erbricht dabei häufig. Starker Hustenreiz auch nachts.

Durch Herabdrücken der Zunge wird ein starker spastischer Husten ausgelöst.

3 Tage später Exitus. Obduction ergab beiderseitige Pneumonie der Unterlappen.

9. Frieda K., 3 Jahre, J.-N. 99/00, 1629.

Seit 14 Tagen Klagen über Leibschmerzen. Seit längerer Zeit Husten, Bronchitis. Pharynx stark gerötet. Sehr grosse Tonsillen. Rechts Krypte und Residuen follicularer Entzündung. Temp. 39,6. Hustet hier mehrmals spontan, nicht spastisch. Beim Würgen wird schleimig eiteriges Sekret herausgebracht. Dermographie. Sonst keine neuropathischen Symptome. Ruhiges Kind, das die Racheninspection sehr leicht vornehmen lässt.

Bei Herunterdrücken der Zunge jedesmal einige Hustenstösse, ebenso bei Berührung der hinteren Pharynxwand; dem Husten folgen dann nach einer kurzen Pause noch einige Hustenstösse.

Vgl. ferner Heinrich N., Krankengesch. No. 15, p. 33.

In den 4 Fällen, bei denen der Pharynx keine entzündlichen Veränderungen zeigte, handelte es sich, wie oben bereits hervorgehoben wurde, um eine Bronchitis.

10. In einem dieser Fälle (Marie K., J.-N. 1901/02, 2936) hatte vorher auch eine Pharyngitis bestanden. Die Pharyngitis war zum Ablauf gekommen, die Bronchitis bestand noch, und durch Berührung der hinteren Pharynxwand wurde ein ausgesprochen spastischer Husten ausgelöst.

11. Ein anderes Kind (Erwin H., J.-N. 1901/02, 2147a) hatte vor drei Monaten eine Pneumonie durchgemacht. Zur Zeit bestand eine wenig intensive Bronchitis. Das Kind hatte sehr grosse, fast zusammenstossende Tonsillen. Die Rachenorgane zeigten keine vermehrte Rötung. Der Würgreflex war herabgesetzt. Bei Berührung der hinteren Pharynxwand erfolgten prompt, ohne vorausgegangenes Würgen einige Hustenstösse.

Was die verschiedenen Formen der Pharyngitis betrifft, die ich bei diesen Kindern beobachtet habe, so handelte es sich um

Katarrhalische Pharyngitis		in 44	Fällen
" "	und Angina	" 4	"
Pharyngitis granularis		" 3	"
Naso-Pharyngitis		" 2	"
" "	u. katarrhal. Pharyng.	" 4	"
" "	u. Pharyng. granular.	" 1	Fall
Acute "	b. besteh. Phar. gran.	" 1	"
		Sa. 59	Fälle.

In einer nicht geringen Anzahl von Fällen bildete die Pharyngitis entweder während der ganzen Dauer der Beobachtung oder doch eine Zeit lang den einzigen Befund (vgl. auch die Krankengeschichten).

In einigen Fällen glaubte ich in einen Retronasalkatarrh für die abnorme Reizbarkeit des Pharynx verantwortlich machen zu dürfen. Hartnäckig waren diese Katarrhe namentlich dann, wenn sie Patienten mit hypertrophischen Tonsillen befielen. Hier war zuweilen (in 2 Fällen) nichts anderes nachweisbar als die Naso-Pharyngitis und doch blieb der Husten sehr lange Zeit bestehen.

Meyer-Hüni[25]) erkennt an, dass sich zwar experimentell häufig vom Nasenrachenraume Husten auslösen lasse. Dagegen führt nach seiner Ansicht eine katarrhalische Rhinopharyngitis nicht zu Husten, und dieses Schleimhautterritorium kommt für die Entstehung des Hustens nicht in Betracht. Ebensowenig führt Entzündung des Pharynx zu Husten, sondern nur zu Würgbewegungen, zum Gefühle eines Fremdkörpers im Schlunde u. dergl. — Ich kann dem nur meine gegentheiligen Resultate entgegensetzen. Ich führe z. B. folgenden Fall kurz hier an.

12. Selma S., 4 Mon., J.-N. 1901/02, 3093.

Bei diesem künstlich genährten, hereditär luetischen Kinde, das an häufigem starken Husten litt, bestand eine Pharyngitis. Die Lungen ergaben weder percutorisch, noch auscultatorisch einen Befund. Die Nahrungsaufnahme war dadurch sehr erschwert, dass das Kind beim Trinken häufig hustete und erbrach. Durch Herunterdrücken der Zunge und Berührung des Gaumens — die hintere Pharynxwand konnte ich nicht erreichen — wurde kein Husten ausgelöst. Der Husten besserte sich alsdann etwas, wurde aber nach 4 Wochen äusserst intensiv; dabei war er nicht pertussisähnlich. Jedesmal beim Trinken trat sofort lebhafter Hustenreiz ein, sodass das Kind schliesslich die Nahrungsaufnahme verweigerte. Es wurde deshalb die Ernährung mit der Magensonde notwendig; aber auch hierbei wurden durch den Reiz, welchen dieselbe ausübte, fortwährend Hustenstösse hervorgerufen. Durch Berührung der hinteren Pharynxwand konnte jetzt Husten ausgelöst werden. Nachweisbar war ausser einer starken Pharyngitis und Schwellung der Uvula nichts. Störk erwähnt, dass bei verlängerter Uvula (bei Paralyse der Gaumenmuskeln (Azygos) oder durch Lockerung des Schleimhautgewebes) Husten auf diese Weise hervorgerufen werden könne. Die Gaumenmuskeln aber waren hier intact. Die Uvula befand sich im Zustand der entzündlichen Schwellung, war aber nicht verlängert, und eine Lockerung der Mucosa (nach Störk) anzunehmen, lag gar kein Grund vor.

Bei der Gruppe der neuropathischen Kinder mit spontanem Husten liess sich derselbe in 9 Fällen prompt auslösen. Unter

diesen Kindern hatten 2 eine Pharyngitis granularis; einige Tage hindurch zeigte der Pharynx ausserdem eine geringe Rötung. Die übrigen 7 Kinder hatten sämmtlich einen gerötеten Pharynx; im Einzelnen verhielten sie sich folgendermassen: Ein Kind bot sonst keinerlei Besonderheiten dar. Bei dem zweiten Kinde, das einen granulierten Pharynx und acute intensive Pharyngitis hatte, war nach 11 Tagen die Rötung, die recht stark gewesen war, sowie der Husten verschwunden. Es reagirte aber auf Reizung der Pharynxschleimhaut noch mit Husten. Das dritte Kind, das sehr hypertrophische Tonsillen hatte, hustete auch nach Ablauf der Pharynxrötung noch hin und wieder. Der Husten war ebenfalls auslösbar. Das vierte Kind litt, abgesehen von einer starken Pharyngitis, an Heiserkeit. Der spontane Husten war gering und hörte nach einigen Tagen vollständig auf, obwohl der Pharynx noch deutlich gerötet war. Husten war vorher prompt, jetzt nur bei sehr ausgiebiger Berührung der unteren Partie der Pharynxschleimhaut auslösbar. Weiter hatte ein anderes Kind eine Lungentuberkulose und katarrhalische Angina. Bei den beiden letzten Kindern dieser Gruppe bestand eine Angina follicularis. Von dem einen gebe ich eine ausführlichere Krankengeschichte:

13. Hildegard R., $6^3/_4$ Jahre, J.-N. 1900/01, 1911.

16 III. 02. Gut genährtes Kind mit gesunden Farben. Hat vielfach an Erkrankungen der oberen Luftwege gelitten. Seit 8 Tagen wieder Fieber, Kopf- und Halsschmerzen. Keine Heiserkeit.

Angina follicularis, Temp. 39,4. Lungen o. B. Patellarreflexe normal. Rosenbach'sches Phänomen positiv. Starke Dermographie. Starker Tremor der Zunge. Kein Fussclonus, kein Tremor der Finger. Beim Herunterdrücken der Zunge wird Husten (einige Stösse, kein spastischer Husten) ausgelöst, ebenso prompt bei jeder Berührung der Tonsillen und hinteren Pharynxwand.

19. III. Hustet sehr wenig, nachts gar nicht. Temp. 36,9. Keine Schlingbeschwerden. Keine Heiserkeit. Tonsillen vergrössert. Pfröpfe abgestossen. Pharynx noch gerötet. Husten durch Berührung der Tonsillen auslösbar.

6. IV. Hustet nicht. Wohlbefinden. Tonsillen vergrössert. Pharynx nicht gerötet. Erst bei ausgiebiger Berührung der unteren Partie der Rachenschleimhaut erfolgt unter Würgen ein krächzender Hustenstoss.

II. Fälle, bei denen die Auslösung des Hustens entweder überhaupt nicht, oder nicht mit Sicherheit gelang.

17 unter den 105 nicht neuropathischen Kindern, welche an Husten litten, reagierten auf Reizung der Pharynxschleimhaut nicht mit Husten (= 16%). 12 davon hatten eine Pharyngitis.

Unter 31 neuropathischen hustenden Individuen wurde bei 14 (= 45%) kein Husten ausgelöst. Fast alle diese Kinder hatten nur einen leichten Husten, der, wie erwähnt, meist nicht den Gegenstand ihrer Klagen bildete. Es handelte sich in den meisten Fällen (11 von 14) um leichte, acute und chronische Pharyngitis oder um eine katarrhalische Angina. Gleichzeitig bestand in 2 Fällen leichte Bronchitis, bei 3 Fällen Rhinopharyngitis; bei einem Fall Coryza und bei 4 Fällen Tonsillen-Hypertrophie.

14. Ein 11jähriges, hochgradig neuropathisches Mädchen, mit granuliertem, wenig gerötetem Pharynx, das z. Zt. über Halsschmerzen klagte, litt an einem Husten, der etwa alle 30 Sek. auftrat und aus einem kurzen, trockenen Stosse bestand. Man forderte das Kind auf, den Husten zu unterlassen, er war am folgenden Tage verschwunden. Eine ausführliche Besprechung dieses Falls bringe ich im 2. Teile meiner Arbeit unter Nr. 17, p. 44.

Auf eine genaue Charakterisierung derjenigen Fälle, bei denen die Auslösung des Hustens nicht mit Sicherheit gelang, glaube ich verzichten zu dürfen. Ich möchte nur kurz berichten, dass von den 105 nicht neuropathischen Kindern, welche an spontanem Husten litten, in 12 Fällen, und von den 31 neuropathischen Kindern in 4 Fällen, der Husten nicht mit Sicherheit und nur bei sehr ausgiebiger Spatelberührung auslösbar war; des weiteren wurde er nur mittelbar durch Würgbewegungen oder psychische Affecte bei 13 nicht neuropathischen und bei 4 neuropathischen Kindern ausgelöst.

Kinder, die zur Zeit der Untersuchung nicht an Husten litten.

Von den nicht hustenden Kindern reagierten, wie oben bereits hervorgehoben, die meisten auf Reizung der Pharynxschleimhaut nicht mit Husten. Ich habe 46 Kinder unter-

sucht, bei denen zur Zeit kein Husten bestand; davon waren 19 nicht neuropathisch, 27 neuropathisch. Die 19 nicht neuropathischen Kinder verhielten sich folgendermassen:

2 reagierten .. prompt mit Husten
1 reagierte nur bei sehr ausgieb. Berührung " "
3 reagierten nur unter Würgbewegungen " "
13 " nicht " "

Von den beiden nicht neuropathischen Kindern, bei denen prompt Husten ausgelöst wurde, hatte das eine geringe Pharyngitis, die keine Beschwerden machte, und hyperplastische Tonsillen. Bei dem andern Kinde bestand keine deutliche Rötung im Pharynx, nur die Spitze der Uvula und die hintere untere Begrenzung der Gaumenbögen war etwas gerötet. Bei einem dritten Kinde, bei dem der Husten erst nach ausgiebiger Berührung der hinteren Pharynxwand ausgelöst werden konnte, bestand eine Pharyngitis granularis. Anamnestisch waren bei diesen 3 Kindern mit Rücksicht auf event. häufigere vorangegangene Erkrankungen der oberen Luftwege keine sicheren Angaben zu erhalten.

Unter den 27 neuropathischen Kindern, bei denen kein spontaner Husten bestand, reagierten:

1 prompt mit Husten
2 nur bei sehr ausgiebiger Berührung " "
3 " unter Würgbewegungen . . . " "
21 nicht " "

Das eine Kind, welches eine Pharynxreizung prompt mit Husten beantwortete, litt an einem Lungenspitzenkatarrh. Es hatte vor einem Jahre eine schwere Halsentzündung durchgemacht und hustete bis vor wenigen Tagen mit Auswurf. Der Pharynx war z. Z. durchaus blass. Eins von den beiden Kindern, welche nur auf tiefe Sondenberührung mit Husten reagierten, während sonst nur unter Würgen Husten zu erzielen war, hatte sehr grosse Tonsillen und war wiederholt wegen Husten (Pharyngitis und Bronchitis) behandelt worden; das andere hatte adenoide Vegetationen und Pharyngitis granularis. Es litt häufig am Husten, zum letzten Male etwa 8 Tage vor der Untersuchung; zur Zeit jedoch bestand kein Husten.

Bei allen Kindern, sowohl neuropathischen, wie nicht neuropathischen, welche, ohne an Husten zu leiden, doch auf

Reizung der Rachenschleimhaut mit Husten reagierten, war der ausgelöste Husten nicht spastisch, sondern bestand nur aus einzelnen Stössen.

Diejenigen Fälle, in denen der Husten unter dem Einflusse von Würgbewegungen etc. oder als Effect psychischer Einwirkungen zu Stande kam, dürften kein besonderes Interesse bieten, und ihre ausführliche Darstellung erübrigt sich wohl ebenso wie die derjenigen, bei welchen der Husten überhaupt nicht auslösbar war.

Um die Resultate meiner Untersuchungen noch einmal kurz zu recapitulieren und die Uebersicht zu erleichtern, stelle ich dieselben in folgender Tabelle zusammen:

Husten-Auslösbarkeit	Nicht neuropathische Kinder		Neuropathische Kinder	
	mit spontanem Husten	ohne spontanen Husten	mit spontanem Husten	ohne spontanen Husten
prompt auslösbar	63	2	9	1
nicht mit Sicherheit auslösbar	12	1	4	2
nur unter Würgbewegungen, psych. Alteration etc. auslösbar	13	3	4	3
nicht auslösbar	17	13	14	21
Gesammtzahl	105	19	31	27
	124		58	

Danach gelang es bei einer grossen Zahl von Kindern, besonders von solchen, die an (spontanem) Husten litten, vom Pharynx aus Husten auszulösen; in einer Anzahl dieser Fälle war ausser einer Pharyngitis, bezw. einer Angina, nichts nachweisbar, was zur Erklärung der leichten Auslösbarkeit des Hustens hätte herangezogen werden können. Allerdings bin ich weit davon entfernt, den Pharynx als eine physiologische Hustenstelle und den von hier ausgelösten Husten als einen physiologischen Reflexvorgang zu betrachten; denn von der

normalen Rachenschleimhaut gelang es mir nur ausnahmsweise Husten auszulösen. Aber von der pathologisch veränderten Schleimhaut, bei der akuten Pharyngitis sowohl, wie bei der Pharyngitis granularis, zum Teil, ohne dass dieselbe mit Bronchitis oder Laryngitis kompliciert war, liess sich Husten in einer grossen Zahl von Fällen auslösen auch bei Kindern ohne neuropathische Veranlagung.

Nach Rossbach und Strübing ist der „Pharynxhusten" ein pathologischer Reflex im Sinne einer Neurose. Das prädisponierende Moment aber, ohne welches sich ein pathologischer Reflex nicht entwickeln kann, ist nach ihnen in einer gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems gegeben, ähnlich derjenigen bei Hysterie und Neurasthenie. Strübing kehrt den Satz sogar um und vertritt den Standpunkt, dass, wenn der Husten als pathologischer Reflex auftrete, es sich stets um Menschen mit nicht normalem Nervensystem handele. So bestechend auch die Strübing'sche Theorie, von der aus sich die verschiedenen Arten des pathologischen Reflexhustens unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zusammenfassen und erklären lassen, ist, so glaube ich doch nicht, dass sie für den „Pharynxhusten" in der Mehrzahl der Fälle zutreffend ist. Es ist ja einleuchtend, dass sich ein Reflexvorgang bei einem geschwächten Nervensysteme leichter auf anderen als den ihm gewöhnlich zur Verfügung stehenden Bahnen abspielen kann als bei einem nicht alterierten, und es giebt wahrscheinlich Fälle, in denen auf Grund dieser Prädisposition Husten zustande kommt; aber auf Grund des vorliegenden Materials ist dies keine conditio sine qua non. Kurz, ein Anhänger der Strübing'schen Theorie, erwähnt, dass ausser durch Hysterie oder Neurasthenie auch durch „jede andere die Resistenzfähigkeit herabsetzende und die Erregbarkeit des Nervensystems steigernde Gesundheitsstörung (Ueberarbeitung, Inanition, Anämie u. dergl.)" das prädisponierende Moment für die pathologischen Reflexvorgänge gegeben sein könne. Unter den Patienten, bei denen ich Husten auslösen konnte, waren einige, die an Anämie litten (80—70% Hgl.). Aber es ist dies nur ein geringer Bruchteil, bei dem man eine derartige Prädisposition annehmen könnte, im Vergleich zu der Gesamtzahl, abgesehen davon, dass ein die Erregbarkeit des

Nervensystems steigernder Einfluss der Anämie nicht sicher gestellt ist.

Ich fand bei meinen Untersuchungen, dass die meisten Kinder mit entzündlichen, sowohl akuten wie chronischen Veränderungen der Rachenschleimhaut, die Berührung des Pharynx, ob sie nun mit Sonde oder Spatel vorgenommen wurde, mit Husten beantworteten, auch wenn keine Alteration des Nervensystems bestand. Interessant waren namentlich einige Fälle mit akuter Pharyngitis, die ich in ihrem Verlauf und Abklingen beobachten konnte, und bei denen sowohl der spontane Husten als auch die Auslösbarkeit des Hustens streng an die Phase der lokalen Entzündung gebunden war. Ich möchte namentlich einen Fall erwähnen, der einen Knaben von $11^3/_4$ Jahren betraf.

15. Heinrich N. (J.-N. 1901/02, 863) hustete seit mehreren Wochen. Keine neuropathischen Symptome. Lungenbefund negativ. Der Pharynx war gerötet. Mit dem Spatel wurden prompt mehrere kurze Hustenstösse ausgelöst. Am folgenden Tage war der Befund derselbe. Husten war von Gaumen und Tonsillen nicht auslösbar; bei Berührung der hinteren Pharynxwand und der Epiglottis dagegen erfolgte jedesmal ziemlich starker Husten. 5 Tage später war eine Verminderung des Hustens eingetreten, der Pharynx mässig gerötet. Keine bronchitischen Geräusche. Husten war noch auslösbar als längerer, rauher, nicht spastischer Husten. 2 Tage darauf hustete der Knabe nicht mehr. Im Pharynx war keine Rötung zu constatieren, auch sonst war kein pathologischer Befund zu erheben. Von Gaumen, Tonsillen, hinterer Pharynxwand und Epiglottis war Husten auf keine Weise auslösbar, auch nicht bei wiederholter Berührung.

Ganz analog verhielt sich ein Fall von Angina follicularis, bei dem es sich um ein neuropathisches Kind, um ein Mädchen von $6^1/_2$ Jahren, handelte. Der Fall ist bereits ausführlich besprochen (cf. N. 13, pag. 28). Den Einwand, dass die Berührung der Rachenschleimheit nur zu der Zeit positiven Effekt gehabt hätte, so lange eine Hypersekretion der Schleimhaut bestand, und dass also erst durch das an eine der Hustenstellen gelangende Sekret der Husten ausgelöst worden wäre, brauche ich nicht zu befürchten: denn einerseits war in diesen Fällen die Sekretion der Pharynxschleimhaut nur wenig vermehrt, während ich in anderen Fällen, in denen die Rachenschleimhaut eine starke Secretion zeigte, keinen Husten

auslösen konnte. Andererseits habe ich bei der Untersuchung des Hustenreflexes auch hier die oben ausführlich erwähnten Cautelen beobachtet.

In einer Anzahl von Fällen, in denen während einer längeren Beobachtungsdauer sich vom Rachen Husten auslösen liess, war der Rachenkatarrh mit einer Erkrankung des Nasenrachenraumes combiniert. In einzelnen Fällen blieb die Auslösbarkeit des Hustens ebenso wie der spontane Husten hartnäckig bestehen, ohne dass ausser der Rhinopharyngitis etwas anderes nachweisbar war. Solche Fälle betrafen sowohl neuropathische wie nicht neuropathische Kinder. Hier wirkte zuweilen eine Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes für das Zustandekommen der Hustenreaktion insofern begünstigend, als dem Bestehen der Rhinopharyngitis dadurch Vorschub geleistet und ihre Beseitigung erschwert wurde. Nicht aber konnte ich bestätigen, dass bei Tonsillen-Hyperplasie allein sich Husten auslösen lässt. Ich habe wiederholt bei Patienten, deren Tonsillen sich fast berührten, vom Rachen aus keinen Husten auslösen können. Nur insofern hat die eben erwähnte Anschauung eine Berechtigung, als es im Anschluss an recidivierende Entzündungen der Halsorgane oft zu Tonsillen-Hyperplasie kommt, und umgekehrt die letztere für die Halsentzündungen ein prädisponierendes Moment darstellt.

Nun ist ja die Auslösbarkeit des Hustens von der Rachenschleimhaut noch kein Beweis dafür, dass hier auch gleichzeitig der spontane Entstehungsort für den Husten ist. Bei einer grösseren Zahl meiner Patienten ging aber Husten und Hustenauslösbarkeit parallel, in einigen dieser Fälle (vergl. z. B. die Krankengesch. No. 15, pag. 33 und No. 13 auf pag. 28) bestanden beide nur so lange, als die Entzündung der Rachenschleimhaut vorhanden war, während nach Ablauf derselben sowohl Husten als Hustenauslösbarkeit verschwunden war. Ich setze diese Fälle in Analogie zu denjenigen, die ich in ihrem weiteren Laufe nicht beobachten konnte, bei denen aber zur Zeit der Untersuchung Husten bestand, Husten sich auslösen liess, und bei denen zum Teil nur eine Erkrankung der Rachenorgane vorhanden war. Auch für diese Fälle ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass der Husten Effekt des Rachenkatarrhs war.

Ich möchte daher der Lokalerkrankung, die Kurz — er spricht allerdings über den pathologischen Reflexhusten im Allgemeinen — nur als Gelegenheitsursache auffasst, bezüglich der Entstehung des Hustens vom Pharynx aus einen höheren Wert beilegen, ja, ich möchte sogar auf Grund der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen den entzündlichen Reizzustand der Rachenschleimhaut für einen sehr wichtigen Faktor beim Zustandekommen des Hustens halten.

Die abnorme Prädisposition, d. h. eine gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems, lag in vielen Fällen, bei denen eine Entzündung der Rachenschleimhaut bestand, und welche auf Reizung derselben prompt mit Husten reagierten, nicht vor. Die Hustenreaktion erfolgte ferner bei neuropathischen Individuen nicht einmal häufiger als bei den nicht neuropathischen, im Gegenteil, es waltete sogar das umgekehrte Verhältnis vor. Andererseits war bei einigen neuropathischen Individuen, bei denen sich während der Dauer der lokalen Entzündung Husten auslösen liess, nach ihrem Ablauf kein Husten mehr auslösbar, trotzdem doch eine derartige Prädisposition durch den Ablauf der Lokalerkrankung kaum beeinflusst werden dürfte. Ich habe im Ganzen bei 72 hustenden Kindern vom Rachen aus Husten mit Sicherheit auslösen können, davon boten nur 9 neuropathische Symptome dar. Ist man nun berechtigt, auch alle die anderen Kinder als neuropathisch zu erklären, lediglich auf Grund der Theorie über die Entstehung der pathologischen Reflexe? Und da diese Frage niemand bejahen wird, so glaube ich, kann man für das Zustandekommen des Rachenhustens nicht eine abnorme Erregbarkeit des Nervensystems im Sinne einer Hysterie oder Neurasthenie als notwendiges Erfordernis hinstellen.

Ob die Varianten in der allgemeinen Reflexerregbarkeit, für die uns ein Massstab in den physiologischen Reflexen gegeben ist auch auf die Auslösung des Hustens vom Rachen aus, von Einfluss ist, wage ich nicht zu entscheiden. Die Reflexerregbarkeit ist ja bei den einzelnen Individuen auch bei durchaus physiologischem Nervensystem sehr verschieden. Man erinnere sich nur daran, welche Abstufungen auch bei ganz normalen nicht neuropathischen Personen bezüglich der physiologischen Reflexe, der Sehnen- und Hautreflexe, sowie

auch des Würgreflexes, vorkommen. Auf das Verhalten des Würgreflexes werde ich im letzten Teil meiner Arbeit näher eingehen. Hier möchte ich nur hervorheben, dass nach meinen unten folgenden Untersuchungen die prompte Auslösbarkeit des Hustenreflexes vom Pharynx in keinem sichtlichen Abhängigkeitsverhältnisse zu der Intensität des Würgreflexes steht. Bei einer grösseren Anzahl von Kindern mit lebhaftem Würgreflex war kein Husten auslösbar, andererseits liess sich bei einigen Kindern, deren Würgreflex herabgesetzt war, Husten auslösen.

Ich schliesse mich hinsichtlich der Genese des „Rachenhustens" im Wesentlichen der Ansicht Spamers an, die er 1876 in einem Artikel „zur Frage des Rachenhustens" darlegte und die oben (pag. 8) ausführlich erwähnt ist.

Bei den entzündlichen Erkrankungen der Rachenschleimhaut befinden sich die sensiblen Nervenenden derselben wahrscheinlich in einem abnormen Reizzustand, der sich in gesteigerter Erregung und gesteigerter Erregbarkeit äussert. Mit dem Abklingen der Entzündung verschwindet bei nicht alterirtem Nervensystem auch die abnorme Erregbarkeit der Pharynxnerven und damit die Auslösbarkeit des Hustens. Weiter kommt für die Entstehung des Rachenhustens eine gesteigerte Erregbarkeit des Hustencentrums in Betracht, wie sie namentlich durch häufige Erkrankungen des Respirationstraktus sich herstellen könnte. Bei Kehlkopf- und Bronchialkatarrhen — sei es, dass sie mit einer Pharyngitis vergesellschaftet oder allein vorhanden sind — besteht ausserdem wohl eine gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Nerven der Larynx- und Bronchialschleimhaut, auf welche unter diesen Umständen eine Irradiation der Reize von anderen Nervenbahnen aus (also auch vom Pharynx) besonders leicht stattfindet. Dass diese abnorme Reizbarkeit der genannten Nervenapparate sich besonders dann leicht herstellen kann, wenn sich das Nervensystem im Zustande gesteigerter allgemeiner Erregbarkeit befindet, soll keineswegs bestritten werden; ich muss aber einer allzu weitgehenden Verallgemeinerung dieser Anschauung, welche eine Abnormität des Nervensystems als unerlässliche Grundbedingung für die Auslösbarkeit des Hustens von der

Rachenschleimhaut aus hinstellt, auf Grund der dargelegten Resultate entschieden entgegentreten.

Was die 6 Kinder betrifft, die nicht husteten, bei denen aber doch der Husten auslösbar war*), so sind bei drei derselben, die der Gruppe der neuropathischen Kinder angehören, alle Anforderungen erfüllt, welche Strübing und Kurz für das Zustandekommen eines pathologischen Reflexes als wesentlich ansehen. Eins von diesen Kindern hatte einen Lungenspitzenkatarrh, bei ihm war Husten prompt auslösbar, ohne dass Würgbewegungen vorangingen; der Würgreflex war herabgesetzt. Das zweite Kind hatte sehr grosse Tonsillen, das dritte eine Pharyngitis granularis und adenoide Vegetationen. Bei den letzteren beiden Kindern gelang die Auslösung eines Hustens erst bei sehr ausgiebiger Berührung der hinteren Rachenwand. Die drei Kinder hatten oft an Halsentzündung und Bronchitis gelitten und bis vor wenigen Tagen gehustet. Bei ihnen ist also auf Grund der neuropathischen Veranlagung die abnorme Disposition der (zur Leitung des pathologischen Reflexes dienenden) Bahn wohl verständlich.

Schwieriger ist die Erklärung für die Auslösbarkeit des Hustens bei den anderen 3 Kindern, welche keine deutlichen neuropathischen Symptome zeigten. Hier waren die anamnestischen Daten über vorausgegangene Respirationserkrankungen leider sehr dürftig. Bei dem einen Kinde, das nur bei sehr ausgiebiger Rachenreizung mit Husten reagierte, bestand eine Pharyngitis granularis. Von den beiden anderen Kindern hatte das eine, ein 11jähriger Knabe, ausser einer unbedeutenden Pharyngitis und hypertrophischen Tonsillen keine nachweisbaren Veränderungen der Luftwege. Er reagierte die beiden ersten Male prompt mit Husten, bei der dritten Untersuchung trat Husten erst nach intensiver Rachenreizung ein. Bei dem 3. Kinde, einem 11jährigen Mädchen, war der Pharynx nicht gerötet, sondern nur die Spitze der Uvula und die hinteren Ränder der Gaumenbögen; es beantwortete die Pharynxreizung prompt mit Husten.

---

*) Vergl. Tabelle.

Bei der Beurteilung dieser drei letzten Fälle ist noch besonders zu berücksichtigen, dass die subjectiven Angaben, namentlich eines Kindes, über einen eventuell bestehenden Husten, je nach seiner grösseren oder geringeren Empfindlichkeit und der Sorgfalt, die es seinem körperlichen Ergehen zuwendet, individuell sehr verschieden sind; so mancher, der nur ein paarmal am Tage hustet, wird das garnicht als „Husten" gelten lassen, während ein anderer es schon als lästigen Husten empfindet.

Möglicherweise hatten auch diese Kinder des öfteren an Respirationserkrankungen gelitten, vielleicht sogar bis vor Kurzem gehustet. Alsdann wäre die Erklärung einfacher, es würde dann anzunehmen sein, dass durch den vorausgegangenen Husten das Hustencentrum in einen abnormen Erregungs- und Erregbarkeitszustand versetzt worden ist, der noch fortbestand. Bei dem Kinde mit Pharyngitis granularis ist ausserdem die grössere Erregbarkeit der Nerven der erkrankten Rachenschleimhaut in Betracht zu ziehen.

Der Würg- und Schlingreflex ist der physiologische Reflex der Gaumen- und Rachenschleimhaut, er ist infolge der Mitbeteiligung vieler Muskeln eine Reflexaction recht complicierter Art. Die Würgbewegung erfolgt bei Reizung (Bestreichen) des Gaumens, die Schlingbewegung bei Reizung der hinteren Rachenwand. Der Schlingreflex entspricht dem 2. Acte des Schlingmechanismus, jener Phase, in welcher der Bissen von den Gaumenbögen durch den Schlund bis in den Anfangstheil des Oesophagus tritt. Dieser Teil des Schlingmechanismus ist ein wohlgeordneter Reflexvorgang; der Pharynx antwortet nur dann mit Schlingbewegungen, wenn ein Inhalt, Speichel oder Speisen, die Reflexaction anregt. Die sensiblen, der Leitung der Reflexerregung dienenden Nerven, sind die Rami palatini des Trigeminus und die Ri. pharyngei des Vagus. Nach Schröder v. der Kolk [26]) soll das motorische Centrum für die quergestreiften sich an der Schlingbewegung beteiligenden Muskeln in den Nebenoliven der Medulla oblongata liegen.

Nach Jendrassik [5]) hat der Würgreflex einen anderen

Charakter als der Schlingreflex. Den letzteren rechnet er zu der Gruppe, für die er ein besonderes Centrum annimmt, (3. Reflexgruppe), den Würgreflex zu jener Reflexgruppe, die er als Haut- (Gehirn-) Reflexe auffasst (2. Reflexgruppe). Ueber die Charakterisierung der 3. Gruppe ist bei den einleitenden Bemerkungen über den Hustenreflex, welchen Jendrassik ebenfalls zu der 3. Reflexgruppe zählt, bereits das Nöthigste gesagt worden. Nach der dort gegebenen Charakterisierung könnte meines Erachtens der Würgreflex ebenfalls zu der 3. Gruppe gerechnet werden. Für die 2. Reflexgruppe giebt Jendrassek u. a. folgende Merkmale an: „Die Art ihrer Erscheinung äussert sich nicht mehr in einer einfachen Zuckung, sondern in einer langsamer verlaufenden Contraction, die sich oft in Zusammenziehung nicht eines, sondern mehrerer ihrer Funktion gemäss zusammengehöriger Muskeln offenbart." „Die Auslösung dieser Reflexe hat eine gewisse unangenehme und häufig specielle Empfindung mit im Gefolge. Der Individualität fällt eine grosse Rolle zu." Die Latenzzeit ist bei dieser Gruppe wesentlich länger als bei den Sehnenreflexen und entspricht vollkommen der Reaktionszeit, also „jenem Zeitraume, während dessen wir im Stande sind, eine auf denselben Teil unserer Hautoberfläche ausgeübte Einwirkung zu empfinden, und unserer Empfindung durch eine entsprechende Bewegung Ausdruck zu verleihen."

Kattwinkel[27]) ist der Ansicht, dass sowohl für den Würg- wie den Schlingreflex bestimmte unter sich verknüpfte Zellgruppen vorhanden sind, d. h. ein Centrum, welches die verschiedenen beim Schlucken und Würgen notwendigen coordinierten Bewegungen etc. den in Betracht kommenden bulbären Kernen mitteilt." Aus Untersuchungen an 50 rechtsseitigen und 50 linksseitigen Hemiplegien, sowie an Fällen von Pseudobulbärparalyse und cerebraler Kinderlähmung sucht er den Sitz dieses Centrums zu bestimmen und kommt zu der Ansicht, dass das Centrum für den Würg- und Schlingreflex im Corpus striatum der rechten Hemisphäre liege.

Der Würg- und Schlingreflex ist zur Hysterie in Beziehung gebracht worden, insofern als sein Ausbleiben als

hysterisches Stigma aufgefasst wird. Eine grosse Zahl von Forschern, namentlich in Frankreich, hält des Fehlen des Rachenreflexes für ein sehr häufiges, einige sogar für ein regelmässiges Symptom der Hysterie. Als Grundlage für die Herabsetzung oder den Verlust der Reflexerregbarkeit wurde eine Hyp- resp. Anaesthesie der Rachenschleimhaut, meist als Teilerscheinung anderer Anaesthesien der Haut- und Schleimhäute angesehen, eine Anschauung, die auch in den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten von Oppenheim[28]) und Hirth[29]) ausgesprochen ist. Es liegt ja auch nahe, eine Verminderung der Reflexerregbarkeit bei Hysterischen in causalen Zusammenhang zu den übrigen Sensibilitätsstörungen zu bringen.

Gendrin[30]) (1846) und Henrot[30]) (1847) fanden die Mund- und Rachenschleimhaut völlig anaesthetisch. Chairou[31]) (1870) stellt als constantes und pathognomonisches Symptom im frühesten Stadium der Hysterie eine auffallende Anaesthesie der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut fest; seine Methodik bestand darin, die betreffenden Teile (bis hinab zur Epiglottis und dem Kehlkopfeingang) mit der Fingerspitze zu berühren, um dadurch Husten oder Brechreiz zu veranlassen. Dutil[30]), der bei seinen Untersuchungen in derselben Weise vorging, konnte die Rachenanaesthesie bei Hysterischen häufig constatieren, nicht aber hält er sie für ein specifisches Symptom der Hysterie. Jolly[32]) fand die Rachenanaesthesie als häufiges Symptom bei Hysterischen. Er sagt darüber: „Die anaesthetische Rachenschleimhaut kann noch so sehr gekitzelt werden, ohne dass Erbrechen eintritt." Aehnlich spricht sich Hasse[33]) aus. Souques[34]) (1890) basierte die Diagnose „Hysterie" auf die Vereinigung folgender Stigmen: Sensitivo-sensorielle Anaesthesie, partielle oder allgemeine Anaesthesie des Pharynx und concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Gilles de la Tourette[35]) legte der Diagnose auf Hysterie ebenfalls diesen Symptomencomplex zu Grunde. Im Gegensatz hierzu bemerkt Pitres[36]) (1891), dass die Auffassung der Rachenanaesthesie als sicheres Zeichen der Hysterie, wie dies namentlich Chairou betonte, übertrieben und nicht berechtigt sei. Sich auf die Untersuchung von Armaingaud über Rachenanaesthesie bei Epileptikern, Kranken mit Bleivergiftung und bei Personen mit ganz gesundem Nervensystem stützen, sagt er: „Il n'y a

donc pas lieu de la considérer comme un signe pathognomique, mais il convient de reconnaître qu'elle est assez fréquente chez les hystériques."

Engelhardt[37]) (1893) untersuchte den Würg- und Schlingreflex bei 200 normalen Personen. Er fand, dass auch bei solchen das Fehlen des Gaumensegel- und Pharynxreflexes garnichts so Ungewöhnliches wäre; die Reflexe wurden bei 55—59% seiner Fälle gut ausgelöst, bei 17—18% fand sich eine Abschwächung bald des einen, bald des andern Reflexes und bei 25—26% konnte überhaupt keiner der beiden Reflexe ausgelöst werden, auch wenn der Pharynx beliebig lange mit einem Holzstifte bestrichen wurde. Weiterhin stellt Engelhardt 10 Fälle von Hysterie zusammen, bei denen sich die Reflexerregbarkeit des Pharynx stets nachweisen liess; davon war sie in 3 Fällen herabgesetzt.

Kattwinkel[30]) (1897) konnte unter 104 Hysterischen bei 100 Aufhebung des Würgreflexes nachweisen; er folgert daraus, dass „die Aufhebung des Würgreflexes als hysterisches Stigma betrachtet werden muss, das in Concurrenz mit anderen Symptomen die Diagnose zu sichern imstande ist."

Auch Sänger[23]) lässt in einer 1902 erschienenen Arbeit das Fehlen des Rachenreflexes als ein Stigma der Hysterie gelten und führt einige Fälle an, in denen derselbe nicht zu erzielen war.

Nach einer soeben veröffentlichten Arbeit aus der Bonner Medicin. Klinik prüfte Stursberg[38]) das Verhalten des Rachenreflexes bei 125 Hysterischen. Er fand bei 67,4% normale Reflexerregbarkeit, bei 19,5 % Herabsetzung, bei 11,3% Fehlen des Würgreflexes. Die in derselben Klinik an Gesunden vorgenommene Untersuchung von Engelhardt zur Ergänzung der seinigen benutzend, kommt er zu dem Résumé, dass das Fehlen des Rachenreflexes bei Hysterischen nicht häufiger vorkomme als bei Personen mit gesundem Nervensystem und daher als Stigma der Hysterie nicht betrachtet werden könne.

Eine Scheidung zwischen Würg- und Schlingreflex ist bei der klinischen Prüfung der von Gaumen und Rachen auszulösenden Reflexe nur von wenigen Autoren vorgenommen

worden. Sie entbehrt der praktischen Bedeutung und ist auch nicht immer strict durchzuführen, es sei denn, dass man die Auslösungsstellen als unterscheidendes Merkmal benutzt. Ich habe daher von einer principiellen Trennung der beiden Reflexe Abstand genommen und bei meinen Untersuchungen lediglich berücksichtigt, ob sich von den Rachengebilden aus eine in Contraction der hinteren Rachenwand und der Gaumenbögen und in Hebung des weichen Gaumens bestehende Reflexaction auslösen lässt.

Da das Fehlen des Rachenreflexes von einer Reihe von Autoren als pathognomonisches Symptom der Hysterie aufgefasst wird, während andere es auch an einer Reihe nicht hysterischer Personen nachweisen konnten, so stellte ich Untersuchungen darüber an, ob vielleicht die Aufhebung des physiologischen Pharynxreflexes sich auf neuropathische Personen überhaupt, und nicht blos auf hysterische erstrecke. Ich untersuchte im ganzen 102 Kinder auf das Fehlen resp. Vorhandensein des Rachenreflexes.

Die Beurteilung der Intensität des Rachenreflexes ist natürlich eine subjective, und schon deshalb werden die Ansichten darüber, ob er (bei demselben Individuum) in normaler Stärke vorhanden ist oder hinsichtlich seiner Lebhaftigkeit eine Abnormität, sei es in positivem, sei es in negativem Sinne, zeigt, nicht so ganz selten divergieren. Besonders kann man bei stark herabgesetztem Würgreflex leicht dazu geführt werden, ihn als fehlend anzusehen; denn man erhält in manchen Fällen erst auf einen sehr kräftigen Reiz einen positiven Ausfall des Reflexes, oder aber es gelingt seine Auslösung nicht constant bei jeder Untersuchung. Ferner ist zu berücksichtigen, dass es bis zu einem gewissen, zuweilen recht weitgehenden Grade gelingt, jenen Reflex zu unterdrücken; manches wohl erzogene Kind fühlt sich dazu verpflichtet. Auf diesen Umstand wurde ich namentlich aufmerksam, als ich in einem Falle, bei dem ich einen völlig normalen, sogar lebhaften Würgreflex gefunden, einen Tag darauf bei nochmaliger Prüfung ihn erst nach wiederholter sehr ausgiebiger Berührung auslösen konnte. Als ich das Kind dann aufforderte, das Würgen weiterhin nicht zu unterdrücken, gelang schliesslich die Auslösung wieder ganz prompt. Auch in einigen anderen Fällen war die bewusste

Unterdrückung des Reflexes von sichtlichem Einfluss auf seine Intensität. — Die Untersuchung nahm ich in der Weise vor, dass ich durch einfache Berührung von Gaumen, Uvula, Tonsillen und hinterer Pharynxwand den entsprechenden Reflex auszulösen versuchte. Gelang die Auslösung, ohne dass dazu eine besonderes ausgiebige Berührung der Rachengebilde erforderlich war, so habe ich den Reflex als normal angesehen. Traten schon bei leiser Berührung lebhafte Contractionen der Pharynx- und Gaumenmusculatur ein, oder führten dieselben, ohne dass die Berührung sehr ausgiebig war, zu Erbrechen, so bezeichnete ich den Reflex als lebhaft. Als fehlend endlich — ich will gleich hervorheben, dass ich nur drei solche Fälle beobachtet habe — nahm ich ihn an, wenn ich auch bei ausgiebigster Berührung in wiederholten Sitzungen ihn nicht auslösen konnte.

Meine Untersuchungen vermögen die Anschauungen, dass Herabsetzung und Fehlen des Pharynxreflexes nur bei Hysterischen vorkomme, nicht zu bestätigen. Herabsetzung sowohl wie Aufhebung des Rachenreflexes war aber auch keineswegs auf neuropathische Personen beschränkt, sondern fand sich auch bei Individuen mit völlig physiologischem Nervensystem. Ich konnte hinsichtlich der Intensität des Reflexes keinen wesentlichen Unterschied zwischen neuropathischen und nicht neuropathischen Personen constatieren. Von den untersuchten Kindern boten 54 Symptome einer neuropathischen Veranlagung dar, 48 waren nicht neuropathisch.

Bei den 54 neuropathischen Kindern fehlte der Würgreflex in einem Fall, er war lebhaft in 18 Fällen, herabgesetzt in 9 Fällen.

Bei einigen Kindern konnte ich ihn erst bei Berührung der tiefer gelegenen Teile der Pharynxschleimhaut erzielen; in einem Falle hielt ich ihn zunächst für fehlend, bis es bei einer einige Tage später vorgenommenen Untersuchung doch gelang ihn auszulösen. Unter den von mir untersuchten neuropathischen Kindern befand sich 1 Fall mit monosymptomatischer Hysterie, und zwar mit einer hysterischen Contractur im linken Handgelenk, so wie vier Fälle, die der Hysterie ähnliche Erscheinungen darboten. Ich möchte diese 5 Fälle etwas eingehender behandeln.

16. Luise H., 6 Jahre, J.-N. 99/00, 1567 und 1900/01 1885.
Oft anfällig mit Husten und Schnupfen. Hatte lange Enuresis nocturna (angeblich 6—7 mal in einer Nacht). Vom 3. bis 10. März 1901 „Anfälle" von 5—20 Minuten Dauer, in denen das Kind jammerte und auf Anrufen nicht reagierte. Nachdem in Gegenwart des Kindes von der bevorstehenden Reception auf die Klinik gesprochen war, traten die Anfälle nicht mehr ein. Die Aufnahme auf die Klinik (März 1901, auf 10 Tage) beseitigte die Enuresis. Als nach circa $^3/_4$ Jahr wieder Enuresis auftrat, wurde sie durch mehrmalige schmerzhafte Faradisation dauernd beseitigt. — Starke Dermographie (Urticaria facticia), die bereits vor 3 Jahren beobachtet worden war.

Wegen Angina wiederholt behandelt. Sehr grosse Tonsillen. Husten war bei mehrmaliger Untersuchung mit Spatel und Sonde nicht auslösbar. Am 7. III. 02 bestand starker Husten, und bei Berührung der hinteren Pharynxwand wurden 2 kurze Hustenstösse ausgelöst; das Kind weinte indessen bei der Untersuchung.

Würgreflex lebhaft.

Letzter Tag der Beobachtung 10. III. 02. Keine Krämpfe, keine Enuresis.

17. Martha H., 11 Jahre, J.-N. 1901/02 1692.

Grosses mageres Mädchen, wechselt oft die Farbe, klagt über häufige Kopfschmerzen, zeitweise Appetitmangel.

12. X. 01. Kurzer Husten, etwa alle 30 Sek. ein trockener Hustenstoss. Klagt über Halsschmerzen. Grosse Tonsillen. Pharynx granuliert, etwas gerötet. Husten nicht auslösbar Würgreflex lebhaft.

Starke Dermatographie. Hyperästhesie der rechten Rückenhälfte, an der Spina scapulae scharf abschneidend. Lebhaftes Rosenbach'sches Phänomen. Der Husten war am folgenden Tage verschwunden, nachdem das Kind aufgefordert war, den Husten zu unterlassen.

Am 15. X. bestand fast am ganzen Körper vermehrte Druckempfindlichkeit. Am Tage vorher Schmerzen in den Beinen, sodass sie dieselben nicht strecken konnte, „wie Rheumatismus".

Im Dez. 1901 beschreibt das Kind deutlich Globuserscheinungen und klagt, dass ihr oft heiss werde.

Wenig Appetit: „ich habe vor Allem Ekel". Würgreflex lebhaft. Berührung von Gaumen, Tonsillen und hinterer Rachenwand mit Kehlkopfsonde wird jedesmal wahrgenommen.

Husten war niemals auslösbar.

18. Amanda H., 9 Jahre, J.-N. 1901/02, 3051.

Gutgenährtes Kind.

Von nervöser Belastung nichts zu eruieren.

Hat zeitweise Anfälle von angeblich völliger Bewustlosigkeit, bleibt dabei stehen und blickt die Anwesenden starr an; sie hört

dabei nicht auf Anrufen. Wenn man sie während eines Anfalls sticht, zuckt sie zusammen. Bei Beginn des Anfalls hört sie ev. mitten im Sprechen mit einem langgezogenen Ton auf. In der letzten Zeit täglich 6 und mehr Anfälle. Oft erregt.

Organe o. B. Augenhintergrund normal.

Altkluges Wesen, ungewöhnlich starkes Schamgefühl.

Andeutung des Rosenbach'schen Symptoms.

Reception. Während des Aufenthaltes auf der Klinik wurde kein Anfall und keinerlei pathologische Erscheinungen beobachtet. Einige Tage nach der Entlassung stellten sich die Anfälle wieder ein.

Würgreflex lebhaft.

19. Klara G., 12 Jahre, J.-N. 1901/02, 3212.

Kräftiges Kind. Regelmässige Enuresis nocturna.

Eine zeitlang Pollakurie: lässt alle 10 Min. Urin (mit der Uhr controlliert); dagegen während ihres 2stündigen Aufenthaltes in der Poliklinik nur einmal Urinentleerung.

Häufige Ohnmachtsanfälle (1—2mal täglich), bei denen sie angeblich „den Kopf schüttelt", sonst aber nicht reagiert.

Wenig begabt, kein Rosenbach'sches Phänomen, kein Facialis Phänomen, kein Tremor der gespreizten Finger, keine Dermatographie. Haut- und Patellarreflexe sehr lebhaft. Keine Analgesie und Anaesthesie. Gegen Nadelstiche sehr empfindlich, jedoch keine lokalisierte Hyperaesthesie. Druck auf die Ovarialgegend nicht schmerzhaft.

Würgreflex fehlt. Rachensensibilität intact.

20. Gertrud B., 9 Jahre, J.-N. 1901/02, 620.

Blasses Kind in mässigem Ernährungszustand (Hgl. 70 bis 80 %). Früher zweimal Gelenkrheumatismus, der auch das linke Handgelenk befallen hatte. Vitium cordis. Alle 4 Wochen Kopfschmerzen.

Seit 8 Tagen Schmerzen und zunehmende Steifigkeit im linken Handgelenk. Die Hand steht in stark flectierter Stellung, ähnlich der Stellung der Hand bei Tetanie. Active Bewegung nicht möglich; passiv ist nur ganz langsame Bewegung möglich, bei der Widerstand geleistet und Schmerzhaftigkeit angegeben wird. Keine Schwellung im Handgelenk.

Auf einmalige starke Faradisation verschwand die seit 8 Tagen bestehende Contractur, und auch ausgiebige Bewegung (sowohl active, wie passive) ist jetzt ohne Schmerzen möglich. Auch während der weiteren Beobachtung treten keine Schmerzen und keine Bewegungsstörungen auf.

Keine Anaesthesien. Geringe Dermographie. Feinschlägiger Tremor der leicht geschlossenen Augenlider.

Würgreflex in normaler Stärke vorhanden.

Bei den 48 nicht neuropathischen Kindern fand ich den Rachenreflex in 2 Fällen aufgehoben; er war in 5 Fällen herabgesetzt, in 17 Fällen lebhaft.

Von den beiden Kindern, bei denen der Pharynxreflex fehlte, bot das eine gar keine neuropathischen Symptome; das andere habe ich ebenfalls zu der Gruppe der nicht neuropathischen Kinder gerechnet, weil es keine deutlichen Symptome zeigte, und auch sein Benehmen nicht das eines neuropathischen war. Da aber seine Beschwerden, für die objectiv kein genügender Befund zu erheben war, manche Aehnlichkeit mit denen neuropathischer Kinder hatten, wenn auch andererseits die Beschwerden niemals zu erheblichen Klagen führten, so bringe ich diesen Fall ausführlicher und überlasse seine Beurteilung dem Leser:

21. Helene H., $11^1/_2$ Jahre, J.-N. 1901/02, 2358.

Gracil gebautes Mädchen. Vor 5 Mon. war sie wegen intermittierender Albiminurie in Behandlung. Die Mutter ist angeblich schwindsüchtig. Das Kind wies keinen abnormen Lungenbefund auf. Es war seit einigen Tagen wegen Husten, (Pharyngitis und Coryza) in Behandlung der Poliklinik. Z. Zt. hustete es nur noch wenig. Der Pharynx zeigte keine deutliche Rötung mehr, die Tonsillen waren nicht vergrössert. Patellar- und Achillessehnenreflex waren sehr lebhaft. Fussclonus bestand nicht. Das Rosenbach'sche Phänomen war nicht deutlich positiv. Kein Faciales-Phänomen.

Der Würg- und Schlingreflex war auch bei ausgiebigster Berührung der entsprechenden Schleimhäute nicht zu erzielen, dagegen wurden von der hinteren Rachenwand 1—2 Hustenstösse in prompter Weise ausgelöst.

2 Tage später war durch Berührung von Gaumen, Uvula, Tonsillen, Gaumenbögen und hinterer Rachenwand, auch der unteren Partien derselben, wiederum weder Würg- noch Schlingreflex auslösbar. Husten wurde noch durch stärkeres Herabdrücken der Zunge ausgelöst. Spontan nur selten Husten.

14 Tage darauf kam es wieder in Behandlung, weil es in der letzten Woche mehrmals Kopfschmerzen gehabt und dreimal erbrochen hatte. Auch klagte es über „Seitenstechen" Stuhlgang regelmässig. Lungen o. B. Das Kind hustete nur hin und wieder; der Pharynx war nicht gerötet. Husten wurde auch bei ausgiebigster Spatelberührung nicht ausgelöst.

Würgreflex fehlt.

Einige Tage später war das Kinde beschwerdefrei.

Bei einer einen Monat darauf vorgenommenen nochmaligen Prüfung des Rachenreflexes war derselbe wiederum nicht aus-

lösbar, ebenso konnte auch vom Rachen aus kein Husten ausgelöst werden.

Rachenschleimhaut nicht hypaesthetisch.

Von den 5 nicht neuropathischen Kindern, bei denen der Würgreflex harabgesetzt war, war das eine anaemisch (82% Hgl.), ein zweites hatte eine leichte Bronchitis und hypertrophische Tonsillen, das 3. dieser Kinder eine cyklische Albuminurie und grosse Tonsillen, das 4. ausser cyklischer Albuminurie Arhythmie des Pulses und Anaemie. Das 5. Kind hatte ebenfalls eine Albuminurie, einen stark granulierten Pharynx und häufig subfebrile Temperaturen ohne eine objectiv nachweisbare Grundlage für dieselben. Die folgende Tabelle mag die gewonnenen Resultate veranschaulichen:

Rachenreflex	48 nicht neuropathische Kinder	54 neuropathische Kinder
vorhanden	46	53
lebhaft	17	18
herabgesetzt	5	9
fehlend	2	1

Es geht daraus hervor, dass die Herabsetzung des Pharynxreflexes — z. T. war dieselbe recht bedeutend — sowohl bei neuropathischen Individuen, als auch bei Individuen mit normalem Nervensystem nicht so ganz selten ist. Unter 102 Fällen war der Würgreflex herabgesetzt im ganzen in 14 Fällen, d. h. in ca. 14%. Er fehlte in 3 Fällen, ca. (3%).

Bei den 54 neuropathischen Kindern war er herabgesetzt in 9 Fällen (ca. 18%). Bei den 48 Kindern mit normalem Nervensystem in 5 Fällen (d. h. ca. 10%). Demnach ist das procentische Verhältnis, in welchem sich die Herabsetzung des Würgreflexes findet, bei Neuropathischen ein etwas höheres als bei nicht Neuropathischen (18 gegen 10%); anderer-

seits aber ist zu berücksichtigen, dass bei den neuropathischen Kindern der Würgreflex nur in einem Falle (= 1,8%), bei den nicht neuropathischen in 2 Fällen (= 4,2%) fehlte.

Meine Erfahrungen über das Verhalten des Rachenreflexes bei Hysterie sind nur geringe. In dem einen Fall von monosymptomatischer Hysterie war er in normaler Stärke vorhanden. Von den 4 anderen Fällen, die mancher auch zur Hysterie rechnen wird, war er nur in einem Falle aufgehoben, in drei Fällen lebhaft.

Jedenfalls ist man wohl kaum berechtigt, die Herabsetzung oder das Fehlen des Würgreflexes, oder, wie die meisten Autoren sich ausdrücken, die partielle oder totale Anaesthesie der Rachenschleimhaut, als pathognomonisch für die Hysterie anzusehen, schon aus dem Grunde, weil die Herabsetzung des Würg- und Schlingreflexes auch bei sicher nicht hysterischen Personen vorkommt.

In welcher Beziehung steht nun die Herabsetzung des Würg- und Schlundreflexes zur Hyp- oder Anaesthesie der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle? Fast alle Autoren prüften, wie schon angedeutet, die Sensibilität derart, dass sie die Pharynxschleimhaut in recht grober Weise (z. B. mit dem Finger) berührten. Eine Herabsetzung oder ein Fehlen des physiologischen Reflexes wurde alsdann im Sinne einer Hyp- oder Anaesthesie gedeutet Von diesem Gesichtspunkte aus sind auch die Angaben der meisten Forscher, die in den Litteraturnotizen citiert sind, aufzufassen: Anaesthesie der Rachenschleimhaut und Fehlen des Würgreflexes sind bei ihnen identisch. Auch Pitres[36]) stellt die Aufhebung des Würg- und Schlingreflexes als Folge des Sensibilitätsverlustes der Rachenschleimhaut hin.

Von Noorden[39]) nahm eine Anaesthesie der Pharynxschleimhaut dann an, „wenn grobes Hin- und Herfahren mit einem Pinsel im Rachen ohne jede Würgbewegung ertragen wurde".

Der erste, der die Sensibilität der Rachengebilde in exacter Weise prüfte, war v. Ziemssen. Er fand die Anaesthesie der Rachenschleimhaut durchaus nicht constant bei Hysterie, im Gegenteil, nicht einmal häufig. Die umfassendsten Untersuchungen über das Verhalten der Rachensensibilität bei

Hysterischen stammen von Kattwinkel. Er untersuchte an 100 hysterischen Patienten, bei denen der Würgreflex fehlte, die Schleimhaut der Rachengebilde auf die verschiedenen Empfindungsqualitäten. Er fand in den weitaus meisten Fällen keine Sensibilitätsstörung der Rachenschleimhaut. Nur in 8 Fällen bestand eine solche, es waren dies aber Patienten, bei denen auch ausgedehnte Störungen der Hautsensibilität bestanden. Andererseits hebt Kattwinkel hervor, „dass vollständige Anaesthesie der Haut keinen Einfluss zu haben braucht auf die Anaesthesie der Schleimhäute."

Ich habe in 12 Fällen, in denen eine bedeutende Herabsetzung, resp. völlige Aufhebung des Würg- und Rachenreflexes bestand, untersucht, ob ein Parallelismus derart bestände, dass die Verminderung der Reflexerregbarkeit stets mit einer Hyp- resp. Anaesthesie der Schleimhaut Hand in Hand ginge. Es war mir nämlich aufgefallen, dass einigen Kindern, bei denen der Würg- und Rachenreflex in ausgesprochener Weise herabgesetzt war, die Berührung (insbesondere der hinteren Rachenwand) durchaus nicht gleichgültig, vielfach sogar unangenehm war. Ich untersuchte die Sensibilität der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle mittelst einer Kehlkopfsonde Die Rachensensibilität prüfte ich in der Weise, dass ich unter Zuhülfenahme eines Zungenspatels und unter Leitung des Reflectors die hintere und seitliche Rachenwand mit der Sonde an verschiedenen Stellen mehrmals berührte und den Patienten dann die Zahl der Einzelberührungen angeben liess. Ich habe niemals eine Hyp- oder Anaesthesie der Schleimhäute constatieren können. Manche Patienten dagegen empfanden schon einen schwachen Druck mit der Sonde als schmerzhaft. Die Function der für das Zustandekommen der Rachenreflexe nötigen Muskeln war durchaus intact. In keinem Falle bestand eine Sprachstörung oder eine Störung in der Deglutition, ein Verhalten, auf welches namentlich auch Pitres schon hingewiesen hat.

Da sensible und motorische Bahn intact ist, bliebe eigentlich nur übrig, als Erklärung für die Herabsetzung des Würgreflexes eine Störung im Reflexbogen anzunehmen, obwohl ein Analogon dafür wohl kaum existiert.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir Bedürfnis, Herrn Professor Czerny für die Anregung zu derselben, die Ueberlassung des Materials und das Interesse, das er an der Arbeit genommen hat, meinen ehrerbietigen Dank auszusprechen. Ebenso sage ich den Herren Assistenten der kgl. Kinderklinik, insbesondere Herrn Privatdocenten Dr. Thiemich und Herrn Dr. Gregor, auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank für die freundliche und bereitwillige Unterstützung und wertvollen Ratschläge bei Anfertigung meiner Arbeit.

Litteratur.

1. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. III, 1899, p. 604.
2. Krimer, bei Kohts (4) und in Schmidt's Jahrbuch der ges. Med., Bd. 173, p. 73.
3. Nothnagel: Zur Lehre vom Husten. Virchow's Archiv für pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 44, p. 95 u. f.
4. Kohts: Experimentelle Untersuchungen über den Husten. Virchow's Archiv, Bd. 60, p. 194 et seq.
5. Jendrassik: Ueber die allgem. Lokalisation der Reflexe. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 52, p. 574 u. f.
6. Hölgyes, citiert in Schmidt's Jahrbuch der ges. Medizin. Bd. 173, p. 74.
7. Störk: Ueber den Husten. Wiener mediz. Wochenschr. XXVI, 25—29. — Ueber Erkrankungen des Pharynx, im Handbuch der allg. Chirurgie von Pitha und Billroth, Bd. III, Abt. 1, p. 220 u. f.
8. Sommerbrodt: Ueber 2 seltene Deglutitionshindernisse mit Bemerkungen über die granulöse Entzündung des Pharynx. Berliner klin Wochenschrift 1875, No. 25.
9. — Mittheilungen von Heilungen pathologischer Zustände, welche von der Nase her bewirkt werden. Berliner klin. Wochenschrift 1884, No. 10 und 11.
10. Spamer: Zur Frage des Rachenhustens. Wiener med. Wochenschr. 1876, No. 32.
11. Rossbach, citiert in Strübing „Ueber Husten und Auswurf", Kurz „Ueber Reflexhusten" und Runge „Die Nase in ihren Beziehungen zum übrigen Körper". (Dissertat. Jena 1885.)
12. Strübing: Zur Lehre vom Husten. Wiener med. Presse 1883; nach dem Referate in Schmidt's Jahrbuch der ges. Med., Bd. 201 und citiert nach Runge „Die Nase in ihren Beziehungen zum übrigen Körper", 1885 und Kurz „Ueber Reflexhusten" 1888 und „Lipothymia laryngea" 1893.
13. Hack: Reflexneurosen und Nasenleiden. Berliner klinische Wochenschrift, Bd. 19, 1882, No. 25.
14. Schadewald: Trigeminus-Husten. Deutsche mediz. Wochenschrift 1885, No. 37.
15. Wille: Ueber Trigeminus-Husten. Deutsche mediz. Wochenschr. 1885, No. 17.

16. Kurz: Ueber Reflexhusten. Deutsche med. Wochenschr. 1888, No. 13. — Lipothymia laryngea. Deutsche med. Wochenschr. 1893, No. 20
17. Strübing: Ueber Husten und Auswurf. Deutsche Klinik 1901, 4. Lieferung (Bd. IV, 1. Abt.) p. 1 u. f.
18. Hufeland: Bemerkungen über die natürlichen und inoculirten Blattern und sowohl medicinische als diätetische Behandlung der Kinder. Berlin 1798, p. 411 et seq.
19. Stricker, im „Handbuch der speciellen Pathol. und Therapie" von Nothnagel, Bd. IV, 2. Abt., Keuchhusten.
20. Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1897. (Keuchhusten.)
21. Michael: Ueber Keuchhustenbehandlung. Deutsche med. Wochenschrift 1886, No. 5, p. 74.
— Ueber Keuchhustenbehandlung. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. VIII, p. 99 u. f.
— Behandlung des Keuchhustens durch Naseneinblasungen. Verhandlungen des 6. Congresses für innere Medicin 1887.
22. Rossbach: Zur Lehre v. Keuchhusten. Berl. klin. Wochenschrift 1880, p. 253.
23. Sänger: Neurasthenie und Hysterie bei Kindern. 1902.
24. Herrmann: Ueber Kopfschmerzen bei Schulkindern und ihre Beeinflussung durch suggestive Behandlung. Dissert., Breslau 1902.
25. Meyer-Hüni: Weitere Beiträge zur Pathologie und Therapie des Keuchhustens. Zeitschrift für klinische Medizin 1880. Bd. I, p. 461 u. f.
26. Schröder von der Kolk, citiert in „Landois' Lehrbuch der Physiologie des Menschen", p. 292.
27. Kattwinkel: Ueber Störungen des Würgreflexes, der Sprache und der Deglutition bei Hemiplegieen. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 59. 1897, p. 317 u. f.
28. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
29. Hirth: Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten.
30. Kattwinkel: Die Aufhebung des Würgreflexes und seine Beziehung zur Hysterie. Deutsches Archiv. f. klin. Med., Bd. 57 1896.
31. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u, Therapie, Bd. IV, Abt. 1 p. 430.
32. Jolly: Ueber Hysterie in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther., Bd. 12, Abt. 2. p. 485.
33. Hasse, in Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther., Bd. IV, 1. Abt.
34. Souques: De l'hystérie mâle dans un service hospitalier. Arch. gén. de méd. 1890, p. 168; citiert in Steiner: Beiträge zur Kenntnis der hysterischen Affectionen bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 44, 1897.
35. Gilles de la Tourette, citiert in Schultze: „Zur Lehre von den Nervenkrankheiten nach Unfällen", Deutsche med. Wochenschrift 1893, No. 1 u. 2.
36. Pitres: Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme. Paris 1891. T. I, p. 82—85.

37. Engelhardt: Ueber Pharynxreflexe bei Normalen und Hysterischen. Dissert., Bonn 1893.
38. Stursberg: Ueber das Verhalten des Rachenreflexes bei Hysterischen. Münchener mediz. Wochenschrift 1902, No. 15.
39. v. Noorden: Charité-Annalen. 1893.

Bei Anfertigung meiner Arbeit habe ich ferner noch folgende Bücher und Schriften benutzt, die in derselben nicht citiert sind.

40. Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von Gerhardt; daraus: Hagenbach „Keuchhusten", Bd. II, p. 551 u. f.
41. Bouchut: Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. 1885, daraus: La coqueluche, p. 367 u. f.
42. Barthez et Rilliet: Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 1861, Bd. II: La coqueluche. p. 641—643.
43 Steffen, über Keuchhusten in v. Ziemssens Handbuch der spec. Path. u. Ther., Bd. IV, 1. p. 265 u. f.
44. Sonnenberger: Ueber Pathogenese und Therapie des Keuchhustens sowie eine neue Behandlungsweise desselben. Deutsche med. Wochenschrift 1887, p. 281.
45. Coesfeld: Ueber Pathologie und Therapie des Keuchhustens. Deutsche med. Wochenschrift 1888, p. 178 u. 179.
46. v. Herff: Ein weiterer Beitrag zu den laryngoskopischen Beobachtungen beim Keuchhusten. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1886, Bd. 39, p. 392 u. f.
47. Deichler: Ueber Mikroorganismen beim Keuchhusten. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Band VIII.
48. Edlefsen: Ueber Husten und Magenhusten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XX, p. 202 u. f.
49. Bézy: L'Hystérie infantile et juvénile, Paris 1900.
50. Charcot: De l'Hystérie chez les jeunes garçons. Progrès médical. X. No. 50, 51, 52.
51. Jolly: Hysterie beim Kinde. Berliner klinische Wochenschrift 1892, XXIX, No. 34.
52. Bohn: Ein fernerer Beitrag zu den Nervenkrankheiten der Kinder (Hysterie). Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. VII, p. 194.
53. Smidt: Ueber des Vorkommen der Hysterie bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1880, N. F. XV, p. 1.
54. Schäfer: Ueber Hysterie bei Kindern. Archiv für Kinderheilkunde 1884. V., p. 411.
55. Langhoff: Ueber das Verhalten der Sensibilität bei Hysterie und Epilepsie. Dissert., Berlin 1880.
56. Eulenburg's Realencyclopädie. Bd. 12. Schlundkopf (Anästhesie der Pharynxschleimhaut).
57. Bernstein: Lehrbuch der Physiologie, p. 208 u. 209.
58. Wundt: Lehrbuch der Physiologie, p. 173 u. f.

Curriculum vitae.

Ich, Leo Kiewe, jüdischer Confession, wurde am 15. April 1877 in Graudenz (Westpr.) als Sohn des Kaufmanns Isidor Kiewe geboren. Meine wissenschaftliche Vorbildung empfing ich in dem Gymnasium meiner Heimatsstadt, von welchem ich Ostern 1897 das Maturitäts-Zeugnis erhielt. Ich widmete mich dem Studium der Medizin und besuchte die Universitäten Freiburg, Berlin, München und Breslau. In Berlin bestand ich am 4. März 1899 das Tentamen physicum. Im Winter-Semester 1901/02 unterzog ich mich in Breslau dem ärztlichen Staatsexamen, das ich am 1. Februar 1902 beendigte.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

in Freiburg: *Himstedt, Keibel, Kiliani, Weismann*;

in Berlin: *B. Baginsky, Engelmann, E. Fischer, Fritsch, Gebhard, Gerhardt, Gusserow, Hertwig, Jolly, Lewin, Mendel, J. Munk, Nagel, Rawitz, Rosin, Rubner, Schoeler, Senator, Silex, R. Virchow, Waldeyer*;

in München: *Bauer, Bollinger, Klaussner, v. Voit.*

in Breslau: *Czerny, Filehne, Flügge, Groenouw, Hasse, Heine, Henke, Kast, Küstner, v. Mikulicz-Radecki, Ponfick, Stern, Thiemich, Uhthoff.*

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, fühle ich mich zu grossem Danke verpflichtet.

Thesen.

1. Der vom Rachen auslösbare Husten ist ein pathologischer Reflexvorgang, dessen Entstehung sich an eine Erkrankung der Rachenschleimhaut oder an eine mit Husten einhergehende Erkrankung der Respirationsorgane anschliesst; eine anderweitige Alteration des Nervensystems liegt in vielen solchen Fällen sonst nicht vor.
2. Die Herabsetzung oder das Fehlen des Rachenreflexes geht nicht mit einer Hyp- resp. Anästhesie der Rachenschleimhaut einher und kann nicht als ein für die Hysterie characteristisches Symptom aufgefasst werden.
3. Die Behandlung der habituellen Skoliose muss in erster Linie eine Kräftigung der Rückenmuskulatur und Hebung der allgemeinen Körperconstitution anstreben und hat prophylactisch der Entstehung von Contracturen der Wirbelbänder durch Mobilisation der Wirbelsäule entgegenzuarbeiten.